

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 287

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

Par **André BOHN**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Mai 1896 à Paris (Seine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ANÉMIE
DES JEUNES ENFANTS RACHITIQUES

*(Travail des services du Professeur Marfan
et du Professeur Lereboullet)*

Président : P. LEREBoullet, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1929

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ANÉMIE
DES JEUNES ENFANTS RACHITIQUES

DU MEME AUTEUR

MALFORMATIONS OSSEUSES CONGÉNITALES MULTIPLES. *Société de Pédiatrie*. 21 décembre 1926 (en collaboration avec M. R. Massart).

MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGÉNITALES ET ENDOCARDITE VÉGÉTANTE. *Société de Pédiatrie*. 15 janvier 1928 — *Le Nourrisson*. Mai 1928 (en collaboration avec M. P. Lereboullet).

LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT ACTUELS DE LA DIPHTÉRIE. *L'Hôpital*. Avril 1928.

LE TRAITEMENT ACTUEL DE LA DIPHTÉRIE. *La Clinique*. Avril 1928 (en collaboration avec M. P. Lereboullet).

LE TRAITEMENT DES BRONCHOPNEUMONIES INFANTILES. *L'Hôpital*. Mai 1928.

LES SOINS DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES DANS LA ROUGEOLE. *L'Hôpital*. Septembre 1928.

L'INNOCUITÉ DE LA VACCINATION CONTRE LA TUBERCULOSE PAR LE BACILLE CALMETTE-GUÉRIN (B.C.G.). *L'Hôpital*. Octobre 1928.

LA VALEUR PROPHYLACTIQUE DE LA VACCINATION CONTRE LA TUBERCULOSE PAR LE BACILLE CALMETTE-GUÉRIN (B.C.G.). *L'Hôpital*. Octobre 1928.

HERNIE CONGÉNITALE DU POUMON AVEC MALFORMATIONS COMPLEXES DE LA PAROI THORACIQUE. *Société de Pédiatrie*. 18 décembre 1928 (en collaboration avec MM. P. Lereboullet et R. Worms).

LE TRAITEMENT DES DIARRHÉES GRAVES DU NOURRISSON. *L'Hôpital*. Mai 1929.

DANS QUELLE MESURE PEUT-ON RESTREINDRE LE LAIT OU LE SUPPRIMER DANS L'ALIMENTATION DU NOURRISSON? *L'Hôpital*. Juin 1929.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

Par **André BOHN**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Mai 1896 à Paris (Seine)



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ANÉMIE

DES JEUNES ENFANTS RACHITIQUES

*(Travail des services du Professeur Marfan
et du Professeur Lereboullet)*

Président : P. LEREBoullet, professeur



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'an- céphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE . Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique .
 FIESSINGER ... Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expériment^{le}.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . Urologie.
 HOVELACQUE .. Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL .. Obstétrique.
 LHERMITTE ... Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (F.) . Pharmacologie.
 METZGER Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 OLIVIER Anatomie.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) .. Pathologie médicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VERNE Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER ... Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.			
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI..... Clinique médicale.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.	
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.		
MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	{	Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....	{	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet

*Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la Première Enfance*

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

*en témoignage de mon dévouement et de
mon respectueux attachement.*

A mon Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR A.-B. MARFAN

*Professeur Honoraire d'Hygiène et de Clinique
de la Première Enfance*

*Médecin Honoraire de l'Hospice des Enfants Assistés
Membre de l'Académie de Médecine*

*qui m'a indiqué le sujet de ce travail, en
témoignage de gratitude, de respect et
d'admiration.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

STAGE

- 1918-1919 M. le Docteur ARROU (La Pitié).
1919-1920 M. le Docteur BERGÉ (Broussais) (*in memoriam*).
— M. le Docteur OETTINGER (Cochin) (*in memoriam*).
1920-1921 M. le Professeur BEZANÇON (Boucicaut).

EXTERNAT

- 1921-1922 M. le Docteur GUILLEMOT (Bichat).
— M. le Docteur DARRÉ (Necker).
1922-1923 M. le Professeur Agrégé SCHWARTZ (Necker).

INTERNAT PROVISOIRE

- 1923-1924 M. le Docteur HUBER (Enfants-Malades).
— M. le Professeur Agrégé BAUDOUIN (Larochefoucauld).

INTERNAT

- 1924-1925 M. le Professeur Agrégé BRÛLÉ (Cochin).
— M. le Docteur FOURNIER (Cochin).
1925-1926 M. le Professeur WIDAL (Cochin) (*in memoriam*).
1926-1927 M. le Docteur GUILLEMOT (Bretonneau).
— M. le Professeur Agrégé MATHIEU (Bretonneau).
1927-1928 M. le Professeur MARFAN (Enfants-Assistés).
— M. le Professeur Agrégé LEREBoullet (Enfants-Malades).

A mes autres Maîtres

- MM. les Professeurs agrégés I. DE JONG (*in memoriam*), ABRAMI, PASTEUR VALLERY-RADOT, MOREAU.
MM. les Docteurs BLECHMANN, RENÉ BÉNARD, CHEVALLEY, SAINT-GIRONS, HILLEMANN, KÜSS, MASSART.

A mes Conférenciers d'Internat

- MM. les Docteurs NIEL, ANDRÉ RAVINA, ERRARD, J.-C. BLOCH, PELTIER.

L'ANÉMIE

DES JEUNES ENFANTS RACHITIQUES

Introduction

Le fait que les nourrissons et les jeunes enfants rachitiques sont souvent des enfants pâles a été signalé depuis longtemps et la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question du rachitisme ont noté la fréquence de l'anémie parmi les manifestations de cette affection.

Les caractères hématologiques de cette anémie ont été eux-mêmes très étudiés, mais l'accord n'est pas fait quant à l'importance à attribuer à chacun d'eux; c'est ainsi que dans certains travaux on s'est, par exemple, borné à faire des numérations de globules rouges, que dans d'autres on s'est surtout intéressé au dosage de l'hémoglobine : il en est résulté que faute d'une vue d'ensemble sur tous les éléments qui constituent l'anémie des rachitiques, des discussions ont pris naissance qui sont arrivées à des conclusions différentes et pour la plupart incomplètes au sujet de l'origine de cette anémie et de ses rapports avec le rachitisme.

Les traitements récents du rachitisme qui sont venus dans ces dernières années rénover complètement la question de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection ont permis de reprendre l'étude de l'anémie des rachitiques sur des bases nouvelles, mais des opinions contraires continuent à s'exprimer en ce qui concerne la place occupée par l'anémie dans le syndrome rachitique.

Les uns admettent que l'anémie est la conséquence même des lésions osseuses du rachitisme ; les autres la considè-

rent comme liée au manque de fer dans l'alimentation ; d'autres enfin sont d'avis qu'il s'agit d'une anémie d'origine infectieuse ou toxique évoluant côte à côte avec le rachitisme, n'ayant aucun rapport direct de cause à effet avec lui, mais relevant de la même origine que lui, infectieuse ou toxique.

C'est là en particulier l'opinion de notre Maître, le Professeur MARFAN, dont on connaît les beaux travaux sur le rachitisme. Il a pensé qu'étant donné les conceptions si différentes émises au sujet de l'anémie des rachitiques, il serait intéressant d'en reprendre l'étude : c'est ce travail, entrepris sous sa direction, que nous publions aujourd'hui.

*
* *

Nos recherches ont porté sur cinquante enfants rachitiques dont nous rapportons plus loin les observations aussi complètes que possible après avoir rappelé les caractéristiques essentielles du sang du nourrisson normal, si différent de celui du grand enfant et de l'adulte.

Chacun des enfants a été étudié au point de vue du nombre des globules rouges et blancs, de la quantité d'hémoglobine et de la formule leucocytaire : nous avons ainsi pu établir quelle est la fréquence de l'anémie chez les rachitiques et quels sont les caractères hématologiques principaux de cette anémie.

Les enfants suivis ont été traités de façons très diverses et nous avons pu comparer l'évolution simultanée du rachitisme et de l'anémie qui l'accompagne sous l'influence des différentes thérapeutiques.

De tous ces faits, nous avons ensuite tiré des conclusions que nous avons comparées avec celles des différents auteurs ; nous avons enfin cherché à exprimer comment on peut aujourd'hui concevoir l'anémie si fréquemment rencontrée chez les nourrissons et les jeunes enfants rachitiques.

CHAPITRE PREMIER

Rappel sommaire de l'hématologie du nourrisson

Avant d'exposer avec détails les caractères cliniques et hématologiques de l'anémie des jeunes enfants rachitiques, il est essentiel de rappeler brièvement les particularités de l'examen du sang chez l'enfant normal de moins de deux ans.

Faute de cette connaissance, on pourrait être amené à commettre des erreurs d'interprétation, car comme nous allons le voir, le nourrisson a des caractéristiques hématologiques qui lui sont propres.

De nombreux auteurs ont depuis longtemps étudié cette question et dans l'ensemble les résultats sont assez concordants (Jolly, Leenhardt, Tixier, Lesné et Binet, Haliez, etc.).

Globules rouges

Le nombre normal des globules rouges chez le nourrisson est compris entre 4 millions $1/2$ et 5 millions par millimètre cube; on ne trouve d'hématies nucléées que dans les deux ou trois premiers jours de la vie. Elles réapparaissent facilement dans toutes les anémies du jeune enfant et d'autant plus facilement que celui-ci est plus jeune.

Hémoglobine

La quantité d'hémoglobine est normalement comprise entre 75 et 85 pour cent, c'est-à-dire entre 10 gr. 5 et 12 gr. pour cent.

La valeur globulaire est le plus souvent inférieure à l'unité, l'hémoglobine étant relativement plus diminuée que le nom-

bre des globules rouges par rapport à ce qui existe chez l'adulte.

Le nourrisson présente donc normalement un certain degré de chlorose.

Globules blancs

Le nombre normal des globules blancs chez le nourrisson est compris entre 8 et 12.000 par millimètre cube : certains auteurs ont signalé des chiffres notablement supérieurs ou inférieurs dans des cas considérés comme normaux; il est d'ailleurs possible de trouver chez un même enfant au cours de deux examens successifs et sans raison apparente des chiffres assez différents.

La formule leucocytaire du nourrisson est caractérisée par la prédominance des mononucléaires : on trouve en effet environ 50 pour cent de lymphocytes et 10 pour cent de moyens mononucléaires au cours des deux premières années, abstraction faite des tout premiers jours de la vie pendant lesquels on ne rencontre que 10 à 15 pour cent de mononucléaires. Les polynucléaires neutrophiles qui prédominent à la naissance (65 pour cent) diminuent rapidement et leur nombre reste stationnaire pendant tout le cours de la première enfance, compris entre 35 et 45 pour cent.

Les autres formes de globules blancs sont rares : on trouve le plus souvent moins de 1 pour cent de grands mononucléaires, 1 à 3 pour cent de polynucléaires éosinophiles et 1/2 pour cent de polynucléaires basophiles.

*
* *

En résumé, le sang du nourrisson se différencie de celui de l'adulte par un nombre moins élevé de globules rouges, une quantité d'hémoglobine proportionnellement inférieure, une augmentation du nombre des globules blancs avec prédominance des moyens mononucléaires et des lymphocytes.

Voici en somme le schéma d'un examen de sang normal chez le nourrisson :

G.R.	4.500.000	Poly neutrophiles	40
H.	80	Poly éosinophiles	2
G.B.	10.000	Poly basophiles	0,5
		Lymphocytes	48
		Moyens monos	9
		Grands monos	0,5

CHAPITRE II

Observations

Cinquante enfants rachitiques de moins de 2 ans ont été étudiés par nous au point de vue de leur anémie : nous donnons ci-dessous leurs observations en les classant d'après le ou les traitements institués.

C'est ainsi que dans une première catégorie, nous plaçons les enfants que nous avons vus une seule fois et ceux qui n'ont subi aucun traitement pour une raison ou pour une autre : elle comprend en tout 10 enfants.

Dans une 2^e catégorie, nous groupons 30 enfants qui ont été suivis au point de vue hématologique au cours d'un traitement par une seule médication à la fois ou par plusieurs médications employées successivement. Ces observations sont destinées à mettre en valeur l'action particulière de chacun des traitements institués communément dans le rachitisme.

Enfin, dans une 3^e catégorie, sont rassemblées 10 observations d'enfants rachitiques ayant été traités par plusieurs médications employées simultanément. Elles permettent de se rendre compte que le meilleur traitement à instituer chez les rachitiques doit comporter l'association de plusieurs thérapeutiques ayant chacune son action élective sur tel ou tel élément du syndrome rachitique.

Nous commenterons d'ailleurs nos observations dans les chapitres suivants au point de vue des conclusions à en tirer.

A. — OBSERVATIONS DE 10 ENFANTS RACHITQUES NON SUIVIS OU NON TRAITÉS

Obs. I. — Jeanne - 5 mois 1/2 - entrée à la nourricerie Parrot (Enfants Assistés) le 24 février 1927 - poids 5 k. 220, taille

61 cm. 1/2 - aucun renseignement sur les antécédents - miliaire sudorale infectée ayant tendance à l'eczématisation au niveau du cuir chevelu et du cou - coryza bilatéral - fissure sus-auriculaire gauche - à l'ensemencement des deux dernières lésions : staphylocoques et bacilles moyens diphtériques - crâniotabès occipital assez étendu - polyadénie importante cervicale, axillaire et inguinale avec ganglion sus-épitrochléen droit, - léger chapelet costal - pâleur des téguments.

Examen du sang	G.R.	3.820.000	Poly neutro	32
	H.	60	Poly éosino	1
	G.B.	14.600	Lymphocytes	52
	Anisocytose		Moyens monos	3
			Grand monos	3

Rougeole 17 jours après l'entrée - décès.

Obs. II. — Jacqueline - 10 mois - entrée à la nourricerie Parrot le 26 février 1927 - poids 6 k. 530, taille 66 cm. - aucun renseignement sur les antécédents - bronchopneumonie fébrile aiguë avec otite suppurée droite - fontanelle très largement ouverte - polyadénie discrète - chapelet costal accusé et thorax déformé - ventre étalé - hypotonie musculaire - pas de dents - épiphyses normales.

Examen du sang	G.R.	3.940.000	Poly neutro	53
	H.	60	— éosino	2
	G.B.	19.600	— baso	1
			Lymphocytes	36
			Moyens monos	7
			Grands monos	1

Passage au pavillon des douteux, l'enfant étant porteuse de bacilles diphtériques moyens dans le nez.

Obs. III. — Pierre - 4 mois - entré à la nourricerie Parrot le 18 avril 1927 - poids 4 k. 650, taille 60 cm. - aucun renseignement sur les antécédents - crâniotabès pariétal bilatéral

étendu - veines épicroâniennes très développées - polyadénie cervicale et axillaire - chapelet costal net - pas de pâlleur.

Examen du sang	G.R.	4.680.000	Poly neutro	38
	H.	80	Poly éosino	3
	G.B.	9.400	Lymphocytes	51
			Moyens monos	6,5
			Grands monos	1,5

Enfant non suivie.

Obs. IV. — Roger - 7 mois passés - entré à la nourricerie Parrot le 31 mai 1927 - poids 6 k. 500, taille 61 cm. - peu de renseignements sur les antécédents : né avant terme, pesant 2 k. 650 - nourri au lait de vache - n'a pas bien poussé - faciès toujours pâle.

Crâniotabès de la moitié postérieure des 2 pariétaux et de l'occipital - réseau veineux épicroânien très développé - chapelet costal - thorax déformé, évasé à la base - gros ventre étalé et flasque - poignets un peu élargis, bourrelets sus-malléolaires peu marqués - rate palpable, débordant de 1 travers de doigt le rebord costal - gros testicule droit dur - faciès très pâle - polyadénie généralisée avec ganglions sus-épitrochléens bilatéraux.

Examen du sang	G.R.	2.740.000	Poly neutro	17
	H.	40	Poly éosino	4
	G.B.	9.600	Lymphocytes	56
Anisocytose			Moyens monos	14
Poikilocytose			Grands monos	4
Polychromatophilie			Hématies nucléées	3
			Myélocytes	2

Wassermann faiblement positif, Hecht fortement positif - Bronchopneumonie suraiguë dans le service, décès 6 jours après l'entrée.

Obs. V. — Madeleine - 15 mois - entrée à l'Ancienne Crèche des Enfants Malades le 15 février 1928 - poids 9 k. 230 - rhino-

pharyngite - fontanelle largement ouverte - bosses pariétales saillantes - chapelet costal - poignets intumescents - bourrelets sus-malléolaires très marqués - gros ventre flasque - hypotonie musculaire : l'enfant ne peut s'asseoir seule - 5 dents - polyadénie généralisée discrète - signe de Chvostek - faciès pâle.

Examen du sang G.R. 3.560.000
H. 70
G.B. 13.200
Anisocytose.

Enfant née à terme pesant 2 k. 700 - nourrie au sein pendant 3 mois, puis avec du lait de vache coupé - 1^{re} dent à 11 mois seulement - vomissements et diarrhée fréquemment depuis l'âge de 8 mois - l'enfant a commencé à pâlir vers le 10^e mois - régime : 3 biberons de 200 à 250 gr. de lait, 1 bouillie épaisse au lait, purée de pommes de terre et petit-suisse.

L'enfant n'a plus été revue après sa sortie de la crèche.

Obs. VI. — Gisèle - 11 mois - entrée à la Nouvelle Crèche des Enfants Malades le 17 février 1928 - poids 6 k. 750 - amenée par une nourrice qui n'avait l'enfant que depuis 1 mois - pas de renseignements sur les antécédents - perd constamment du poids - maigreur très accusée - pâleur excessive - crâne nati-forme avec fontanelle très grande - polyadénie cervicale, axillaire et inguinale - chapelet costal très léger - sueurs abondantes - très gros ventre avec rate énorme et dure atteignant presque l'ombilic.

Examen du sang	G.R.	2.120.000	Poly neutro	23
	H.	40	Poly éosino	4
	G.B.	27.400	Lymphocytes	45
Anisocytose			Moyens monos	7
Poïkilocytose			Grands monos	2
Polychromatophilie			Hématies nucléées	14
			Myélocytes	5

Parmi les hématies nucléées, prédominance des normoblastes,, quelques microblastes et mégalo blastes avec noyaux en caryocynèse - Les myélocytes étaient neutrophiles - La réaction de Wassermann était positive dans le sang. Evolution très rapide vers la mort dans la cachexie.

Obs. VII. René - 11 mois - entré à l'Ancienne crèche des Enfants Malades le 22 mars 1928 - poids 7 k. 300 - peu de renseignements sur les antécédents : né avant terme - nourri uniquement avec du lait de vache pur - pyodermites superficielles et abcès sous-cutanés multiples du cou et du cuir chevelu datant de plusieurs mois - crâne normal - polyadénie importante cervicale, axillaire et inguinale - chapelet costal - intumescence des épiphyses des poignets - gros ventre flasque - sueurs - 3 dents - faciès pâle.

Examen du sang	G.R.	3.720.000	Poly neutro	27
	H.	55	Poly éosino	2
	G.G.	17.200	Lymphocytes	54
	Anisocytose		Moyens monos	12
	Poikilocytose		Grands monos	1
			Hématies nucléées	2
			Myélocytes	2

Enfant repris par la mère 4 jours après l'entrée.

Obs. VIII. — Charles - 13 mois - vu à la consultation des Enfants malades le 20 juin 1928 - poids 7 k. 570 - crâne bien ossifié - léger chapelet costal - hypotonie musculaire - polyadénie cervicale uniquement - 2 dents - sueurs - rien de particulier dans les antécédents : nourri avec du lait et des farines - a toujours poussé lentement.

Examen du sang	G.R.	4.280.000
	H.	75
	G.B.	8.800

Enfant non revu.

Obs. IX. — Raoul - 19 mois - entré salle Labric (Enfants Malades) le 7 juillet 1928 - poids 8 k 450 - diarrhée légère ayant cédé en 3 jours au régime et au traitement - aucun antécédent pathologique important - enfant en bon état - chapelet costal léger - thorax évasé à sa partie inférieure et déformé surtout à gauche - marche depuis 2 semaines - 9 dents - a un régime très varié avec jambon et œufs.

Examen du sang	G.R.	4.340.000	Poly neutro	39
	H:	70	Poly éosino	2
	G.B.	11.600	Poly baso	1
			Lymphocytes	45
			Moyens monos	11
			Grands monos	2

L'enfant est revu à 22 mois, en octobre 1928 - il a eu à plusieurs reprises pendant l'été des troubles digestifs - pâlit de plus en plus - ne veut plus marcher - demande à être porté sur les bras - pas de nouvelles dents - gros ventre hypotonique - poignets élargis et bourrelets sus-malléolaires.

Examen du sang	G.R.	3.620.000	Poly neutro	25
	H.	65	Poly éosino	1
	G.B.	14.200	Lymphocytes	55
			Moyens monos	16
			Grands monos	2
			Hématies nucléées	2

Un traitement par l'ergostérol irradié est prescrit, mais l'enfant n'a plus été revu.

Obs. X. — Germaine - 6 mois 1/2 - enfant suivie à la pouponnière d'Antony - née à 8 mois, pesant 2 k. 370 - pousse très lentement - poids 4 k. 780 - crâniotabès pariétal bilatéral et occipital - polyadénie discrète - léger chapelet costal - rate dure débordant de 2 travers de doigt le rebord costal - fissures sur la lèvre inférieure empiétant sur la peau - pâleur marquée.

Examen du sang	G.R.	3.240.000	Poly neutro	14
	H.	. 50	Poly éosino	1
	G.B.	15.200	Lymphocytes	56
			Moyens monos	16
			Grands monos	5
			Hématies nucléées	5
			Myélocytes	3

L'enfant est mise à un traitement antisypilitique associé à l'ergostérol irradié à la fin d'avril 1929.

B. OBSERVATIONS DE 30 ENFANTS RACHITIQUES TRAITÉS PAR UNE SEULE MÉDICATION OU PAR PLUSIEURS MÉDICATIONS EMPLOYÉES SUCCESSIVEMENT.

a. Observations de 3 enfants traités par la stimulation externe, le phosphate tricalcique et l'adrénaline.

Obs. XI. — André - 15 mois - vu à la consultation du pavillon Pasteur (Enfants Assistés) le 10 avril 1927 - se tient à peine assis - alimentation très mal réglée, quoique variée - vomissements fréquents - pâleur - crâne bien ossifié, fontanelle non encore fermée - bosses frontales et pariétales saillantes - grosse déformation du thorax avec chapelet costal - gros ventre flasque - poignets élargis - bourrelets sus-malléolaires - sueurs fréquentes - 5 dents.

Examen du sang	G.R.	3.420.000	Poly neutro	30
	H.	60	Lymphocytes	54
—	G.B.	13.400	Moyens monos	12
	Anisocytose légère		Grands monos	4

Traitement prescrit : bains salés 3 fois par semaine, frictions cutanées quotidiennes, phosphate tricalcique (0 gr. 30 par jour) associé à l'adrénaline au millième (15 gouttes par jour) pendant 20 jours par mois - régime varié.

L'enfant est revu 6 mois plus tard en octobre 1927 - 21 mois - poids 9 k. 350 - marche depuis 1 mois - 11 dents - hypotonie musculaire très diminuée - épiphyses encore un peu élargies.

Examen du sang	G.R.	3.840.000	Poly neutro	34
	H.	65	Poly éosino	2
	G.B.	13.800	Lymphocytes	51
			Mononucléaires	15

Le traitement est continué - l'enfant est revu à 2 ans, très amélioré, assez coloré - l'examen du sang n'a pas été pratiqué.

Obs. XII. — Jacques - 9 mois 1/2 - vu à la consultation du pavillon Pasteur le 8 octobre 1927 - poids 6 k. 950 - a eu pendant longtemps de l'impétigo de la face et des abcès sous-cutanés multiples - pâleur - pas de dents - crâniotabès pariétal droit assez étendu - polyadénie cervicale, axillaire et inguinale - chapelet costal - gros ventre étalé - rate perceptible.

Examen du sang	G.R.	4.020.000
	H.	65
	G.B.	15.600

Même traitement que l'enfant précédent - régime lacté avec 2 bouillies.

2 mois plus tard : 11 mois 1/2 - 2 dents - commence à s'asseoir.

Examen du sang	G.R.	3.980.000
	H.	70
	G.B.	13.600

Obs. XIII. — Jacqueline - 10 mois 1/2 - vue à la consultation des Enfants Malades le 12 décembre 1927 - poids 8 k. 150 - née avant terme - élevée au lait condensé - bouillies depuis l'âge de 4 mois - a eu des bronchites fréquentes - C. R. négative - léger chapelet costal - polyadénie cervicale et axillaire - sueurs fréquentes - miliaire sudorale.

Examen du sang	G.R.	3.760.000
	H.	70
	G.B.	8.800

Même traitement que les 2 enfants précédents - 2 mois 1/2 plus tard, à 1 an : 1 dent est sortie - mêmes signes de rachitisme discret.

Examen du sang	G.R.	4.040.000
	H.	75
	G.B.	9.600

L'enfant n'a plus été revue.

b. Observations de 5 enfants traités par les rayons ultra-violets.

Obs. XIV. — Julienne - 6 mois 1/2 - vue à la consultation des Enfants Malades le 27 janvier 1928 - vient d'avoir une diarrhée grave - poids 4 k. 090 - née à terme pesant 2 k. 500 - croissance normale pendant 2 mois d'allaitement au sein, puis mise en nourrice : régime inconnu de la mère - en est revenue avec de la diarrhée - a été soignée en ville - enfant très hypotrophique avec crâniotabès pariétal bilatéral et occipital - polyadénie généralisée - léger chapelet costal - pannicule adipeux absent - faciès pâle.

Examen du sang	G.R.	3.320.000	Poly neutro	25
	H.	50	Poly éosino	1
	G.B.	20.400	Poly baso	0,5
Anisocytose			Lymphocytes	60
Poikilocytose			Moyens monos	11
Polychromatophilie			Grands monos	0,5
			Hématies nucléées	2

L'enfant est mise à un régime comprenant 4 biberons de 150 gr. de lait et 2 bouillies au lait - et elle est traitée par les rayons ultra-violets à raison de 3 séances par semaine.

Après 1 mois de traitement, l'état général de l'enfant est nettement amélioré, le crâniotabès est un peu moins étendu, le rachitisme est arrêté dans son évolution.

Examen du sang	G.R.	3.480.000	Poly neutro	29
	H.	50	Poly éosino	1
	G.B.	18.200	Lymphocytes	56
			Moyens monos	14

Une nouvelle série de séances de rayons ultra-violets est conseillée, mais l'enfant n'a plus été revu.

Obs. XV. — Jacques - 10 mois - enfant sorti le 7 février 1928 de l'Ancienne Crèche des Enfants Malades où il avait été hospitalisé 4 jours pour une rhinopharyngite aigue - né à terme pesant 3 k. 040 - élevé en nourrice avec du lait de vache et des bouillies de Blédine - à toujours eu de l'occlusion rétro-nasale et fréquemment des rhinopharyngites.

Enfant pâle, pesant seulement 6 k. 210 - fontanelle largement ouverte - polyadénie cervicale, axillaire et inguinale importante - chapelet costal très accusé avec thorax déformé, évasé à sa partie inférieure - gros ventre mou - épiphyses des poignets élargies - bourrelets sus-malléolaires - rate perceptible, peu augmentée de volume - l'enfant se tient à peine assis, n'a pas de dents.

La radiographie du poignet montre la clarté particulière et non homogène de l'extrémité de la diaphyse du radius qui est élargie en cupule et dont le bord inférieur est nettement ondulé - les noyaux d'ossification du grand os et de l'os crochu ne sont pas apparents.

Examen du sang	G.R.	3.640.000
	H.	60
	G.B.	12.600

L'enfant est traitée par les rayons ultra-violets et alimentée avec du lait de vache et des bouillies. Après 15 séances de R.U.V., l'enfant est très améliorée, beaucoup plus vive, peut se tenir assise, a 3 dents et de l'appétit - les épiphyses sont un peu moins volumineuses.

Examen du sang	G.R.	3.920.000
	H.	60
	G. B.	11.800

Après 2 semaines de repos, on recommence une nouvelle série de séances de rayons ultra-violets à l'issue de laquelle le

rachitisme est cliniquement considérablement amélioré. La radiographie montre une calcification très nette du radius dont l'extrémité inférieure est rectiligne, les points d'ossification du grand os et de l'os crochu sont apparus.

Examen du sang	G.R.	4.080.000
	H.	65
	G.B.	11.200

Obs. XVI. — Emile - 14 mois 1/2 - vu à la consultation des Enfants Malades le 25 février 1928 pour une fracture spontanée de la diaphyse humérale gauche - rachitisme très accusé : fontanelle ayant encore 2 cm × 2 cm, polyadénie, chapelet costal, poignets intumescents, hypotonie musculaire considérable, 3 dents seulement, faciès très pâle.

Examen du sang	G.R.	3.180.000	Poly neutro	17
	H.	45	Poly éosino	2
	G.B.	14.400	Lymphocytes	61,5
			Moyens monos	13
			Grands monos	2,5
			Hématies nucléées	3
			Myélocytes	1

La radiographie montre un trait de fracture très net à la partie moyenne de la diaphyse de l'humérus gauche et au niveau du poignet le même aspect que chez l'enfant précédent.

L'enfant est traité par 2 séries de chacune 15 séances de rayons ultra-violets, les 2 séries étant séparées par un intervalle de 20 jours - la fracture est consolidée après 7 séances de R.U.V. - on note une amélioration importante de l'état général - l'enfant commence à marcher, a 7 dents, n'est plus hypotonique - la radiographie confirme l'amélioration du rachitisme.

Examen du sang	G.R.	3.640.000	Poly neutro	22
	H.	55	Poly éosino	1
	G.B.	15.600	Lympho	59
			Moyens monos	17
			Hématies nucléées	1

L'enfant a été suivi pendant plusieurs mois au point de vue de son rachitisme qui a finalement guéri sans laisser de stigmates importants, mais il n'a plus été refait de numérations globulaires.

Obs. XVII. — Danielle - 8 mois - entrée à l'Ancienne Crèche des Enfants Malades le 28 février 1928 - poids 4 k. 240 - enfant dont la mère est décédée de tuberculose pulmonaire 4 jours après l'accouchement - présente des troubles digestifs persistants : anorexie, vomissements, selles grumeleuses et fétides - nourrie au lait de vache - vient de la fondation Parquet où on lui a donné des bouillies et un traitement qui n'a guère amélioré l'enfant.

Absence complète de pannicule adipeux - polyadénie discrète - léger chapelet costal - pas de rate perceptible - C.R. négative.

Examen du sang	G.R.	3.110.000
	H.	55
	G.B.	13.200

L'enfant est reprise par la grand'mère qui habite en banlieue et la ramène trois fois par semaine aux rayons ultra-violets.

A 12 mois, l'enfant est transformée, tout à fait méconnaissable - poids 6 k. 810 - 2 dents - chapelet costal à peine perceptible - enfant présentant un aspect presque normal quoique encore pâle.

Examen du sang	G.R.	3.560.000
	H.	55
	G.B.	12.400

L'enfant n'a plus été revue.

Obs. XVIII. — Jeanne - 16 mois - enfant assistée hospitalisée dans la salle de médecine des Enfants Assistés - née à terme pesant 3 k. 300 - abandonnée à 25 jours et envoyée à la campagne d'où elle vient d'être ramenée pour rachitisme sans autres renseignements.

Fontanelle non fermée - bosses frontales et pariétales saillantes - gros chapelet costal - thorax très évasé - gros abdomen - hypotonie musculaire - ne marche pas et ne se tient pas debout sur ses jambes - poignets intumescents - bourrelets sus-malléolaires - sueurs abondantes avec miliaire généralisée - 5 dents - faciès pâle.

Examen du sang	G.R.	3.780.000	Poly neutro	29
	H.	60	Poly éosino	1
	G.B.	13.600	Poly baso	1
			Lymphocytes	57
			Moyens monos	8,5
			Grands monos	3,5

La radiographie montre une décalcification importante de la diaphyse des os de l'avant-bras, qui se termine en cupule — le grand os et l'os crochu sont à peine perceptibles.

Après douze séances de rayons ultra-violets, l'enfant se tient sur ses pieds, a sept dents, est beaucoup plus vive, sa fontanelle est fermée.

Examen du sang	G.R.	3.920.000
	H.	60
	G.B.	12.200

Une seconde série de 15 séances de rayons ultra-violets améliore l'état de l'enfant, qui se met à marcher, a dix dents, ne transpire plus, a des poignets et des malléoles presque normales.

Examen du sang	G.R.	4.040.000
	H.	65
	G.B.	12.800

L'enfant est envoyée à Berck

c. Observations de 3 enfants traités par le lait sec irradié

OBS. XIX. — Jeanne - née le 29 mars 1927 - entrée à la nourricerie Parrot le 7 avril 1927, âgée de 9 jours - poids

2 k. 180, taille 47 cm. - prématurée et débile - examen normal. Le 15 mai apparaît un léger crâniotabès pariétal bilatéral, qui s'accuse assez rapidement.

Examen du sang	G.R.	3.980.000	Poly neutro	32
	H.	60	Poly éosino	1
	G.B.	12.800	Lymphocytes	55
			Mononucléaires	12

Le 6 juin, le crâniotabès atteint l'occipital - un léger chapelet costal apparaît - la rate est perceptible - on traite l'enfant par le lait sec irradié Ultractina, dont on augmente progressivement la quantité de 1 à 7 biberons par 24 heures.

Le 5 juillet, le crâniotabès est presque complètement consolidé - le chapelet costal est resté discret - le lait irradié a été assez bien supporté, quoique l'enfant ait eu un peu de diarrhée.

Examen du sang	G.R.	3.840.000	Poly neutro	30
	H.	60	Poly éosino	1
	G.B.	11.600	Lymphocytes	53
			Mononucléaires	16

L'enfant est envoyée à l'annexe d'Antony le 7 juillet 1927.

Obs. XX. — Roger - 4 mois 1/2 - entré à l'ancienne Crèche chevelu - crâniotabès pariétal bilatéral - chapelet costal - micropolyadénie généralisée avec ganglion sus-épitrochléen droit - pâleur.

Examen du sang	G.R.	3.860.000
	H.	50
	G.B.	17.200

L'enfant est mis à un régime comprenant 3 biberons de lait condensé et 4 biberons de lait en poudre irradié Ravix, dont l'enfant reçoit environ 70 gr. par jour. Le poids reste sensiblement stationnaire pendant plusieurs semaines - au bout des Enfants-Malades le 15 mai 1928 - poids 4 k. 230 - enfant en mauvais état, mal soigné, mal alimenté - impétigo du cuir

d'un mois de traitement, le crâniotabès est presque consolidé, l'hypotonie musculaire a beaucoup diminué, le chapelet costal est peu accusé. La pâleur persiste.

Examen du sang	G.R.	3.780.000	
	H.	55	
	G.B.	18.400	

L'enfant sort de la crèche le 3 juillet 1928 et n'a plus été revu.

Obs. XXI. — Yolande - 4 mois - entrée à l'ancienne Crèche des Enfants-Malades le 15 juin 1928 - poids 4 k. 050 - née à terme, pesant 2 k. 780 - vomissements depuis plusieurs semaines - augmente de poids très lentement, malgré une ration suffisante de lait condensé - crâniotabès pariétal et occipital droit étendu - polyadénie discrète cervicale, axillaire et inguinale - léger chapelet costal - hypotonie musculaire - sueurs abondantes - pâleur.

Examen du sang	G.R.	3.140.000	Poly neutro	21
	H.	45	Poly éosino	1,5
	G.B.	15.200	Lymphocytes	60,5
			Moyens monos	7
			Grands monos	4
			Hématies nucléées	4
			Myélocytes	2

Enfant mise au même régime que l'enfant précédent et comportant 70 gr. de lait irradié Ravix par jour. Après deux mois de traitement, le crâniotabès est consolidé, l'hypotonie musculaire très diminuée, le chapelet costal persiste - les sueurs ont disparu, mais l'anémie persiste.

Examen du sang	G.R.	3.420.000	Poly neutro	25
	H.	50	Poly éosino	1
	G.B.	15.800	Poly baso	0,5
			Lymphocytes	54

Moyens monos	14
Grands monos	3,5
Hématies nucléées	1
Myélocytes	1

L'enfant quitte le service le 15 août 1928, avec un traitement phospho-calcique - elle n'a plus été ramenée.

d. Observations de 6 enfants traités par l'ergostérine irradiée.

OBS. XXII. — Suzanne - 9 mois 1/2 - entrée à l'ancienne Crèche des Enfants-Malades le 17 février 1928 - sixième enfant - poids de naissance 3 k. - nourrie au sein 6 semaines, puis avec du lait condensé - n'a pas encore eu de bouillies - malade depuis 3 mois : rhinopharyngites successives, otite droite persistante, bronchite.

Hypotrophie marquée - absence de pannicule adipeux - crâniotabès pariétal et occipital presque consolidé - chapelet costal très accusé - ventre étalé - grosse hypotonie musculaire - poignets intumescents - bourrelets sus-malléolaires - pas de dents - sueurs fréquentes - anémie.

Examen du sang	G.R.	4.040.000
	H.	60
	G.B.	15.600

L'enfant reçoit 4 milligr. par jour d'ergostérine irradiée sous forme de Stérogyl (2 fois V gouttes) pendant deux périodes de 20 jours, séparées par un intervalle de 10 jours.

Le crâniotabès est consolidé, l'hypotonie musculaire très diminuée, l'enfant commence à s'asseoir, transpire moins, a deux dents - poids 6 k. 450.

Examen du sang	G.R.	3.860.000
	H.	60
	G.B.	16.800

Le traitement est continué et la guérison du rachitisme obte-

nue en 4 mois - un nouvel examen du sang fait à ce moment a donné les résultats suivants :

G.R.	3.920.000
H.	65
G.B.	14.200

OBS. XXIII. — Jacques - 10 mois - vu à la consultation des Enfants-Malades le 18 avril 1928 - poids 7 k. 450 - rien de particulier dans les antécédents - nourri au lait de vache uniquement - a poussé lentement - amené parce qu'il a eu à deux reprises, depuis une semaine, des convulsions - signe de Chvostek net - fontanelle très large - bosses pariétales saillantes - polyadénie avec ganglion sus-épitrochléen gauche - rate palpable, peu augmentée de volume - chapelet costal - poignets élargis - bourrelets sus-malléolaires - l'enfant ne se tient pas assis tout seul et présente de la miliaire sudorale.

Examen du sang	G.R.	3.520.000
	H.	70
	G.B.	14.200

La radiographie du poignet montre une décalcification importante du radius et du cubitus avec bord inférieur dentelé et l'absence des points d'ossification du grand os et de l'os crochu.

Traitement : 4 milligr. par jour d'ergostérine irradiée, comme l'enfant précédent

Après 3 mois de traitement, l'enfant se tient assis tout seul, a 5 dents, des épiphyses peu augmentées de volume et une fontanelle en voie de fermeture.

La radiographie montre une recalcification nette du radius et l'apparition des points d'ossification de l'épiphyse radiale, du grand os et de l'os crochu.

Examen du sang	G.R.	3.880.000
	H.	65
	G.B.	14.800

L'enfant reçoit alors du fer comme traitement, mais il n'a pas été revu.

Obs. XXIV. — Pierre - 14 mois - vu à la consultation des Enfants-Malades le 28 mai 1928 - amené par la mère, qui a repris l'enfant en nourrice et n'a pas de renseignements sur son mode d'alimentation et les maladies qu'il a pu avoir.

Ne se tient pas encore sur ses jambes - 3 dents seulement - chapelet costal léger - hypotonie musculaire - très gros ventre mou et tympanique - faciès pâle.

Examen du sang	G.R.	3.960.000	Poly neutro	32
	H.	60	Poly éosino	1
	G.B.	10.800	Lymphocytes	54
			Moyens monos	13

Traitement : 4 milligr. d'ergostérine irradiée par jour, comme les deux enfants précédents.

Après 2 mois de traitement, le rachitisme est très amélioré, l'hypotonie musculaire moindre, l'enfant a 6 dents - il reste pâle.

Examen du sang	G.R.	3.900.000	Poly neutro	30
	H.	65	Poly éosino	1,5
	G.B.	11.200	Poly baso	0,5
			Lymphocytes	52
			Moyens monos	15
			Grands monos	1

L'enfant n'a plus été ramené.

Obs. XXV. — Bernard - 6 mois - enfant assisté suivi à la pouponnière d'Antony depuis octobre 1928 - poids 4 k. 400 - né avant terme, pesant 2 k. 650 - a eu une otite double prolongée et des pyodermites superficielles et sous-cutanées, puis un coryza sanguinolent avec bacilles diphtériques : tous lesensemencements sont positifs depuis 2 mois 1/2 - l'enfant pousse difficilement, s'anémie - il a un crâniotabès pariétal

bilatéral étendu, surtout marqué à droite, une polyadénie généralisée sans ganglion sus-épitrochléen, un chapelet costal avec thorax déformé.

Examen du sang	G.R.	3.340.000
	H.	50
	G.B.	18.400

Traitement : 4 milligr. par jour d'ergostérine irradiée, sous forme d'Ergorone (deux fois IV gouttes). Après 2 mois de ce traitement, le crâniotabès a beaucoup diminué d'étendue, il n'est pas apparu de nouveaux signes de rachitisme.

Examen du sang	G.R.	3.280.000
	H.	50
	G.B.	17.400

Lesensemencements du nez étant négatifs, l'enfant est envoyé à la campagne.

OBS. XXVI. — Christiane - 5 mois - suivie à la pouponnière d'Antony depuis octobre 1928 - même examen que l'enfant précédente - mêmes antécédents - pousse très mal, poids stationnaire à 4 k. 500 - très pâle.

Examen du sang	G.R.	3.770.000	Poly neutro	25
	H.	65	Poly éosino	2
	G.B.	12.800	Poly baso	1
			Lymphocytes	55
			Moyens monos	14,5
			Grands monos	2,5

Même traitement que l'enfant précédent : amélioration nette du rachitisme, croissance lente, consolidation du crâniotabès - 1 dent à 8 mois 1/2. La radiographie du poignet, faite au départ de l'enfant aux Enfants-Assistés, montre un certain degré de calcification de l'extrémité inférieure du radius, qui est légèrement élargie en cupule ; le grand os et l'os crochu ne sont pas apparents.

Examen du sang	G.R.	3.820.000	Poly neutro	23
	H.	65	Poly éosino	1
	G.B.	13.400	Lymphocytes	49,5
			Moyens monos	13
			Grands monos	3,5

L'enfant est envoyée à la campagne.

OBS. XXVII. — Maurice - 8 mois - vu à la consultation du pavillon Pasteur (Enfants-Assistés) le 10 janvier 1929 - poids 5 k. 250 - très hypotrophique - pannicule adipeux absent - né à terme pesant 3 k. 350 - nourri au sein pendant 2 mois, puis au lait en poudre, puis au lait de vache : changements successifs motivés par des vomissements qui surviennent encore de temps à autre - n'a pas encore de bouillies.

Léger chapelet costal - ventre augmenté de volume - polyadénie légère - rate palpable - faciès pâle.

Examen du sang	G.R.	3.820.000
	H.	70
	G.B.	11.200

Traitement : 4 milligr. par jour d'ergostérine irradiée sous forme de Vigantol (deux fois V gouttes). L'enfant est revu le 9 avril 1929 - 11 mois - 4 dents - se tient assis - chapelet costal à peine perceptible - rate toujours un peu augmentée de volume.

Examen du sang	G.B.	4.000.000
	H.	70
	G.B.	10.400

L'enfant est soumis à un traitement par le fer, associé au phosphore et à la chaux ; il n'est pas encore revenu.

e. Observations de 3 enfants traités par le fer.

OBS. XXVIII. — Fernande - 3 mois - entrée à la nourricerie Parrot avec sa mère le 30 mai 1927 - poids 5 k. 250, taille

58 cm. - la mère et l'enfant sont très pâles, le nourrisson a un très léger crâniotabès pariétal postérieur droit et une ébauche de chapelet costal - la rate est palpable.

Examen du sang	G.R.	3.440.000	Poly neutro	39
	H.	50	Poly éosino	3
	G.B.	10.400	Lymphocytes	47
			Mononucléaires	11

On dose le fer dans 3 têtées de la mère : la moyenne est de 1 milligr. 7 pour cent.

L'enfant est allaitée entièrement par sa mère, à laquelle on donne 1 gr. 50 par jour pendant 20 jours de tartrate ferrico-potassique. La moyenne du fer dans le lait de la mère devient égale à 2 milligr. 4 pour cent - la mère et l'enfant paraissent moins pâles.

Examen du sang	G.R.	3.520.000	Poly neutro	33
	H.	60	Poly éosino	2
	G.B.	11.200	Lymphocytes	51
			Mononucléaires	14

Le chapelet costal est plus accusé, le ventre augmente de volume.

Après une seconde période de 20 jours de fer donné à la mère, un nouvel examen du sang donne les résultats suivants :

G.R.	3.400.000	Poly neutro	27
H.	65	Poly éosino	1,5
G.B.	11.800	Lymphocytes	56
		Mononucléaires	15,5

Le rachitisme de l'enfant s'accompagne maintenant de micro-polyadénie, d'une rate palpable, d'un évasement de la base du thorax, de sueurs fréquentes. On commence un traitement par les rayons ultra-violets qui améliore considérablement l'enfant; il sort le 15 septembre 1927, toujours assez pâle, sans qu'un nouvel examen de sang ait pu être fait.

Obs. XXIX. — Maxime - 13 mois - vu à la consultation des Enfants-Malades le 25 février 1928 - très pâle, muqueuses complètement décolorées - enfant uniquement alimenté avec du lait de vache et des bouillies à l'eau - aspect bouffi - poids, 8 k. 200 - fontanelle largement ouverte - thorax déformé avec chapelet costal - gros ventre hypotonique - poignets un peu élargis - 2 dents.

Examen du sang	G.R.	4.260.000	Poly neutro	40
	H.	40	Poly éosino	2,5
	G.B.	9.600	Lymphocytes	51
			Moyens monos	6
			Grands monos	0,5

L'enfant est traité par le protoxalate de fer à la dose de 0 gr. 25 par jour - après 4 à 5 jours, il accepte un régime varié comprenant entre autres de la soupe à la viande, du jus de viande crue, des épinards, de la compote de pommes.

Au bout d'un mois, l'anémie est très améliorée, le rachitisme est stationnaire.

Examen du sang	G.R.	4.320.000	Poly neutro	37
	H.	70	Poly éosino	3
	G.B.	8.800	Lymphocytes	50
			Moyens monos	9
			Grands monos	1

L'enfant est traité alors par l'ergostérine irradiée, associée au fer, mais il n'a plus été ramené.

Obs. XXX. — Geneviève - 11 mois 1/2 - entrée à l'ancienne Crèche des Enfants-Malades le 30 juin 1928 - née à terme - élevée au sein, puis au lait condensé - a eu plusieurs bronchites prolongées successives et n'a pas eu une croissance normale - poids 6 k. 780 - bronchite légère - chapelet costal très accusé avec thorax déformé - ventre très augmenté de

volume - grosse hypotonie musculaire - sueurs abondantes -
3 dents seulement - pâleur.

Examen du sang	G.R.	3.660.000
	H.	55
	G.B.	18.400

On donne à l'enfant 0 gr. 20 par jour pendant 20 jours de tartrate de fer et de potasse. Après deux cures semblables, séparées par un intervalle de 10 jours, on ne note aucune modification appréciable du rachitisme.

Examen du sang	G.R.	3.720.000
	H.	65
	G.B.	15.800

L'enfant est ensuite traitée par les rayons ultra-violets : elle n'a plus été examinée au point de vue hématologique.

f. Observations de 2 enfants traités par une médication anti-syphilitique.

OBS. XXXI. — André - 1 an - entré à l'ancienne Crèche des Enfants-Malades le 28 mai 1928 - bronchite aiguë passagère - poids 7 k. 190 - hypotrophie marquée - fontanelle largement ouverte - crâne natiforme très accusé - racine du nez écrasée - polyadénie avec ganglions sus-épitrochléens bilatéraux - cha-pelet costal - rate débordant de 3 travers de doigt le rebord costal, de consistance dure - pâleur marquée - pas de dents.

L'enfant est né à sept mois, a toujours mal poussé, vient d'avoir la rougeole avec bronchopneumonie.

Wassermann légèrement positif dans le sang.

Examen du sang	G.R.	2.120.000	Poly neutro	11
	H.	40	Poly éosino	2
	G.B.	19.600	Poly baso	1,5
Anisocytose			Lymphocytes	55
Poïkilocytose			Moyens mono-nucléaires	14

Polychromatophilie	Grands mono-	
	nucléaires	5,5
	Hématies nu-	
	cléées	7
	Myélocytes	4

Parmi les sept hématies nucléées se trouvaient deux mégalo-
blastes - les myélocytes étaient tous neutrophiles.

L'enfant est traité au moyen de frictions mercurielles quoti-
diennes pendant 20 jours, puis il sort de l'hôpital et revient
deux fois par semaine pour recevoir des injections de sulfar-
sénol.

Le syndrome rachitique n'est pas modifié.

Examen du sang	G.R.	2.840.000	Poly neutro	14
	H.	55	Poly éosino	1
	G.B.	19.200	Lymphocytes	61
Anisocytose			Moyens monos	16
Poikilocytose			Grands monos	4
			Hématies nu-	
			cléées	1
			Myélocytes	1

On prescrit alors un traitement mixte par les frictions mer-
curielles, les rayons ultra-violets et le fer - l'enfant allait bien
en octobre 1928, mais il n'a pas été revu par nous-même.

Obs. XXXII. — Marie - 9 mois 1/2 - entrée à l'ancienne
Crèche des Enfants-Malades le 3 mai 1928 - poids 3 k. 770
seulement - née avant terme pesant 1 k. 380, très gros pla-
centa - élevée au sein pendant 3 mois, puis au lait condensé -
a eu une bronchopneumonie à 6 mois.

Grosse hypotrophie - absence du pannicule adipeux sur
l'abdomen et les membres - crâne natiforme - polyadénie sans
ganglion sus-épitrochléen - thorax très déformé - chapelet
costal - grosses épiphyses - rate augmentée de volume - pâleur
marquée - Wassermann négatif.

Examen du sang	G.R.	2.980.000	Poly neutro	19
	H.	45	Poly éosino	1,5
	G.B.	16.400	Lymphocytes	54
Anisocytose			Moyens monos	15
Poikilocytose			Grands monos	5,5
Polychromatophilie			Hématies nu- cléées	2
			Myélocytes	3

L'enfant est mise à un traitement par le stovarsol (4 jours sur 7, deux centigr. par kil.) et le lactate d'hydrargyre au millième (VIII gouttes par kil.) pendant 4 semaines.

Le rachitisme n'est pas modifié - un examen de sang donne les résultats suivants :

G.R.	3.420.000
H.	55
G.B.	15.200

Tout traitement est cessé pendant 10 jours, puis on fait à l'enfant une série de 20 frictions mercurielles - le rachitisme reste stationnaire.

Examen du sang	G.R.	3.580.000	Poly neutro	24
	H.	60	Poly éosino	3
	G.B.	14.600	Poly baso	0,5
			Lymphocytes	50,5
			Moyens monos	16
			Grands monos	4
			Hématites nu- cléées	2

On commence alors un traitement par l'ergostérine irradiée, alternant avec des frictions mercurielles ; l'enfant n'a plus été revue.

g. Observations de 2 enfants traités pour une affection évoluant simultanément avec le rachitisme.

OBS. XXXIII. — Henri - 14 mois - vu à la consultation des Enfants-Malades le 20 novembre 1927 - poids 7 k. 050 - enfant né à terme pesant 3 k. 420 - croissance normale jusqu'à 8 mois, puis chute de poids, fièvre inexpliquée, anorexie - signes de rachitisme léger : polyadénie discrète, chapelet costal, hypotonie musculaire. La cuti-réaction est fortement positive. La radiographie montre l'existence d'une grosse adénopathie hilare droite - l'enquête permet de trouver l'origine de cette lésion chez un voisin que l'enfant a vu presque tous les jours à partir de son septième mois.

Examen du sang	G.R.	3.840.000
	H.	70
	G.B.	11.400

L'enfant est envoyé à la campagne, mis à un régime varié avec jus de viande crue, et il est traité par l'ingestion de 1 gr. de chlorure de calcium par jour et des injections d'huile éthérée.

Après 4 mois de traitement, l'enfant commence à reprendre du poids - la fièvre a disparu - l'ombre hilare droite tend à se limiter, elle est plus opaque - l'enfant ne marche pas, mais il se tient debout.

Examen du sang	G.R.	4.020.000
	H.	75
	G.B.	10.200

OBS. XXXIV. — Renée - 9 mois - vue à une consultation de la Mutualité Maternelle en février 1928 - poids 6 k. 200 - a continuellement des troubles digestifs consistant en vomissements fréquents et selles glaireuses depuis l'âge de 3 mois - le poids est stationnaire depuis 6 semaines - pâleur - signes de

rachitisme : crâniotabès bilatéral étendu - polyadénie - chapelet costal - gros ventre - épiphyses à peine augmentées de volume.

Examen du sang	G.R.	3.760.000
	H.	60
	G.B.	13.600

Le régime de l'enfant est réglé et varié : babeurre, yoghourt, bouillies maltées à l'eau - les troubles digestifs et l'état général s'améliorent rapidement.

Après un mois de régime, l'examen du sang donne les résultats suivants :

	G.R.	4.020.000
	H.	65
	G.B.	12.400

A un an, l'enfant est normale - les signes de rachitisme ont disparu, ainsi que l'anémie, sans qu'on ait fait d'autre thérapeutique que l'institution d'un régime convenable.

h. Observations de 6 enfants traités par plusieurs médications employées successivement

Obs. XXXV. — Albert - 16 mois - vu à la consultation des Enfants-Malades le 27 janvier 1928 - troubles digestifs (diarrhée) fréquents depuis l'âge de 8 ou 9 mois - régime lacto-farineux avec légumes - ne marche pas - 4 dents seulement - poids 7 k. 850 - chapelet costal très accusé, gros ventre mou, hypotonie musculaire, polyadénie généralisée, poignets et chevilles intumescents.

Examen du sang	G.R.	3.540.000
	H.	55
	G.B.	15.400

Traitement : deux séries de rayons ultra-violets séparées par 15 jours de repos - grosse amélioration du rachitisme, l'enfant

commence à marcher, a sorti quatre nouvelles dents, s'alimente mieux.

Examen du sang	G.R.	3.880.000
	H.	55
	G.B.	14.200

Traitement : 0 gr. 25 de tartrate de fer et de potasse pendant un mois - atténuation de la pâleur.

Examen du sang	G.R.	3.920.000
	H.	65
	G.B.	15.200

L'enfant n'a plus été examiné au point de vue hémato-logique.

OBS. XXXVI. — Simone - 7 mois 1/2 - entrée à l'ancienne Crèche des Enfants-Malades le 12 mars 1921 pour rhino-pharyngite aigue passagère - poids 6 k. 750 - crâniotabès occipital étendu avec veines épicroâniennes développées - polyadénie avec ganglion sus-épitrochléen gauche - léger chapelet costal et évasement de la base du thorax - rate palpable, de consistance normale - pâleur.

Examen du sang	G.R.	3.420.000
	H.	60
	G.B.	18.400

Traitement : 0 gr. 25 de tartrate de fer et de potasse pendant deux périodes de 20 jours séparées par un intervalle de 10 jours - pâleur atténuée - augmentation des signes osseux du rachitisme et apparition d'une intumescence légère des poignets.

Examen du sang	G.R.	3.280.000
	H.	70
	G.B.	17.200

Traitement : rayons ultra-violets - après quinze séances, amélioration importante du rachitisme.

Examen du sang	G.R.	3.620.000
	H.	65
	G.B.	15.800

OBS. XXXVII. — Jeanne - 11 mois 1/2 - vue à une consultation de la Mutualité Maternelle - hypotrophie - pâleur - gros rachitisme avec chapelet costal, poignets intumescents, bourrelets sus-malléolaires, sueurs fréquentes - a eu des pyodermites superficielles pendant plusieurs mois à l'hôpital Trousseau - régime uniquement lacté.

Examen du sang	G.R.	3.920.000
	H.	40
	G.B.	23.200

Traitement : 0 gr. 20 de protoxalate de fer par jour pendant deux périodes de 15 jours séparées par 5 jours d'intervalle - rachitisme peu modifié.

Examen du sang	G.R.	3.880.000
	H.	65
	G.B.	21.400

Traitement : 4 milligrammes par jour d'ergostérine irradiée (60 gouttes d'Irrastérine) pendant trois périodes de deux semaines, séparées par une semaine de repos. Amélioration nette des signes osseux et de l'état général - 3 dents sorties - sueurs diminuées.

Examen du sang	G.R.	4.240.000
	H.	70
	G.B.	16.400

OBS. XXXVIII. — Marie - 22 mois - vue à la consultation des Enfants-Malades le 10 avril 1928 - ne marche pas - hypotrophie

- pâleur - 5 dents seulement - enfant toujours enfermée, mal alimentée et non soignée - a eu une bronchopneumonie grave à 10 mois et une diarrhée cholériforme il y a trois semaines - rachitisme très accentué, avec rate perceptible.

Examen du sang	G.R.	3.140.000
	H.	55
	G.B.	12.600

Mêmes traitements que l'enfant précédente.

Après le fer :

	G.R.	3.220.000
	H.	65
	G.G.	13.800

Après l'ergostérine irradiée :

	G.R.	3.280.000
	H.	60
	G.B.	13.200

Obs. XXXIX. — Jules - 7 mois - entré à l'ancienne Crèche des Enfants-Malades le 8 juillet 1928 - poids 4 k. 680 - hypotrophie - pâleur très marquée - crâne avec bosses frontales et pariétales saillantes; crâniotabès, pariétal postérieur droit - rachitisme thoracique léger - rate normale - hydrocèle unilatérale gauche non communicante - Wassermann et Hecht négatifs.

Examen du sang	G.R.	3.460.000
	H.	50
	G.B.	10.800

Traitement : fer (comme chez les enfants précédents).

Examen du sang	G.R.	3.380.000
	H.	60
	G.B.	11.600

Traitement : rayons ultra-violet (deux séries de 15 séances)
amélioration des signes de rachitisme.

Examen du sang	G.R.	3.440.000
	H.	65
	G.B.	12.400

Traitement : deux séries de 15 frictions mercurielles.

Examen du sang	G.R.	3.680.000
	H.	70
	G.B.	10.400

L'enfant se tient sur ses jambes - a 3 dents - faciès coloré -
hydrocèle résorbée - crâne bien ossifié - pas de rachitisme des
membres.

Obs. XL. — Hélène - 4 mois 1/2 - vue à la consultation des
Enfants-Assistés le 12 mai 1928 - crâne natiforme très net,
avec polyadénie, anémie marquée et grosse rate - père syphili-
tique - Wassermann positif chez l'enfant.

Examen du sang	G.R.	2.420.000
	H.	40
	G.B.	20.400

Traitement : trois séries de frictions mercurielles, séparées
par 15 jours d'intervalle.

Examen du sang à 7 mois 1/2 :

G.R.	3.280.000
H.	50
G.B.	17.800

Pas de nouveaux signes de rachitisme, à part un léger chape-
let costal.

Traitement : fer, comme chez les enfants précédents.

Examen du sang	G.R.	3.340.000
	H.	60
	G.B.	17.200

Traitement : 4 milligr. par jour d'ergostérine irradiée (Irrastérine, 60 gouttes).

Examen du sang à 10 mois :

G.R. 3.820.000

H. 60

G.B. 14.800

Un nouveau traitement antisypilitique est alors prescrit à l'enfant, qui est en bon état.

C. OBSERVATIONS DE 10 ENFANTS TRAITÉS PAR PLUSIEURS MÉDICATIONS EMPLOYÉES SIMULTANÉMENT.

Obs. XLI. — Paule - 10 mois 1/2 - vue à la nouvelle Crèche des Enfants-Malades - hypotrophie - rachitisme du thorax et des membres - hypotonie musculaire - grosse rate - Hecht faiblement positif.

Examen du sang G.R. 3.680.000

H. 65

G.B. 14.200

Traitement : rayons ultra-violets, fer et injections de sulfarsénol (en tout 80 centigr.).

Examen du sang après 6 semaines de traitement :

G.R. 4.180.000

H. 75

G.B. 12.800

Rachitisme très amélioré - meilleur aspect de l'enfant.

Obs. XLII. — Jacques - 5 mois - vu à la pouponnière d'Antony en novembre 1928 - anémie - chapelet costal - gros ventre - hypotonie musculaire - a eu de l'impétigo du cuir chevelu, une otite double et des bacilles diphtériques dans le nez depuis trois mois.

Examen du sang G.R. 4.160.000

H. 65

G.B. 16.400

Traitement : 4 milligrammes d'ergostérine irradiée (Ergone) et fer.

Après 2 mois de traitement	G.R.	4.620.000
	H.	75
	G.B.	14.200

L'enfant est très amélioré, les sueurs ont diminué, l'hypotonie est moindre. Il est envoyé à la campagne.

OBS. XLIII. — Thérèse - rachitisme chez une enfant de 15 mois - observation clinique non prise.

Examen de sang	G.R.	3.760.000
	H.	75
	G.B.	13.600

Traitement : diététique améliorée et ergostérine irradiée - les troubles digestifs présentés par l'enfant disparaissent, le rachitisme s'améliore.

Examen de sang à 17 mois 1/2	G.R.	3.980.000
	H.	75
	G.B.	12.200

OBS. XLIV. — Micheline - 8 mois - vue à la consultation des Enfants Assistés le 12 novembre 1928 - rachitisme important avec crâniotabès, ébauche de crâne natiforme, polyadénie avec ganglion sus-épitrochléen bilatéral, anémie - née avant terme pesant 2 k. 350 - la mère a fait antérieurement 2 avortements.

Examen du sang	G.R.	2.860.000
	H.	45
	G.B.	10.200

Traitement : frictions mercurielles, puis injections de sulfar. En même temps phosphate tricalcique et fer.

Examen du sang à 11 mois 1/2	G.R.	3.520.000
	H.	65
	G.B.	11.800

Le rachitisme est peu modifié : on note des poignets un peu intumescents - l'anémie est très améliorée ainsi que l'état général.

OBS. XLV. — Lucienne - 23 mois - enfant suivie dans la salle de médecine de l'hospice des Enfants Assistés - hypothrepsie sérieuse - poids 7 k. 400 - rachitisme accentué avec crâne nati-forme et grosse rate dure - Wassermann positif.

Examen du sang	G.R.	2.520.000
	H.	40
	G.B.	18.200

Traitement : frictions mercurielles, rayons ultra-violets et fer pendant 2 mois.

Examen du sang	G.R.	3.480.000
	H.	65
	G.B.	19.400

L'enfant est reprise peu après par les parents; elle est très améliorée, l'intumescence des épiphyses et l'hypotonie sont très diminuées, le Wassermann est encore positif.

OBS. XLVI. — Robert - 13 mois - vu à la consultation des Enfants Assistés le 10 décembre 1928 - rachitisme avec chapelet costal, thorax très déformé, gros ventre, sueurs fréquentes, 1 seule dent - alimentation défectueuse et vomissements fréquents - constipation - anorexie.

Examen du sang	G.R.	3.800.000
	H.	65
	G.B.	12.600

Traitement : 4 milligrammes d'ergostérine irradiée (Stérogyl) et fer pendant 3 mois.

Examen du sang	G.R.	3.920.000
	H.	75
	G.B.	11.800

L'enfant est très amélioré - il n'a plus été examiné au point de vue hématologique.

OBS. XLVII. — Charlotte - 9 mois 1/2 - vue à la nouvelle crèche des Enfants Malades le 17 janvier 1928 - a eu depuis l'âge de 4 mois plusieurs bronchopneumonies à foyers disséminés avec fièvre - C.R. négative - la radioscopie montre l'augmentation de volume des ombres hilaires - mauvais état général - pâleur - rachitisme avec chapelet costal, thorax très déformé, poignets légèrement augmentés de volume.

Examen du sang	G.R.	3.680.000
	H.	60
	G.B.	16.800

Traitement : vaccinothérapie à petites doses espacées tous les deux jours (vaccin de Weill et Dufourt) et fer - Amélioration de l'enfant qui n'a plus de signes pulmonaires et de fièvre.

Examen du sang après trois semaines	G.R.	3.960.000
	H.	75
	G.B.	14.200

L'enfant a été revue ultérieurement : elle a été complètement guérie de son rachitisme par deux cures successives d'ergostérine irradiée associée au fer.

OBS. XLVIII. — Nicole - 10 mois - vue à la consultation des Enfants Assistés le 13 janvier 1929 - enfant en contact fréquent avec un voisin tuberculeux - mauvais état général - poids stationnaire - anorexie depuis six semaines - C. R. positive - radioscopie du thorax sensiblement normale - rachitisme discret

Examen du sang	G.R.	4.240.000
	H.	65
	G.B.	12.600

L'enfant reçoit 0 gr. 75 de chlorure de calcium par jour, du jus de viande crue et on la sort au moins 4 heures par jour. Après deux mois de traitement, la radioscopie montre l'existence d'une adénopathie trachéobronchique bilatérale prédominante à gauche.

Examen du sang	G.R.	3.860.000
	H.	60
	G.B.	15.200

On commence alors un traitement par les injections d'huile éthérée (4 séries de 6 séparées par 6 jours de repos) associées au fer et à l'ergostérine irradiée (Vigantol).

Après sept semaines de traitement	G.R.	4.340.000
	H.	70
	G.B.	14.400

La radioscopie montre une légère régression des lésions ganglionnaires - l'état général est bon - l'enfant a de l'appétit - elle n'a plus été examinée au point de vue hématologique.

OBS. XLIX. — André - 18 mois - vu à une consultation de la Mutualité maternelle en avril 1928 - ne marche pas - très pâle - 5 dents seulement - fontanelle non fermée - polyadénie importante avec ganglion sus-épitrochléen droit - chapelet costal - ventre peu augmenté de volume - poignets et chevilles élargis - a eu des troubles digestifs persistants depuis son sevrage à 6 mois - alimentation mal réglée et ne convenant pas à l'âge de l'enfant.

Examen du sang	G.R.	3.560.000	Poly neutro	26
	H.	65	— éosino	2
	G.B.	12.400	Lymphocytes	54
	Anisocytose		Moyens monos	13
			Grands monos	4
			Hématies nucléées	1

Traitement : régime réglé, rayons ultra-violets et fer (tartrate de fer et de potasse).

Après trois mois de traitement, l'enfant est revu très amélioré, il n'a plus de troubles digestifs, a augmenté de 2 kg. 300, le rachitisme est en régression, la pâleur a disparu.

Examen du sang	G.R.	4.380.000
	H.	75
	G.B.	10.200

OBS. L. — Suzanne - 13 mois - vue dans la salle de médecine de l'hospice des Enfants Assistés le 3 octobre 1928 - aucun renseignement sur les antécédents - fontanelle largement ouverte - polyadénie généralisée - chapelet costal - très gros ventre mou et tympanique - poignets élargis - bourrelets sus-malléolaires - rate palpable - fracture du fémur gauche confirmée par la radiographie.

Examen du sang	G.R.	3.440.000
	H.	55
	G.B.	17.600

Traitement : rayons ultra-violets et fer. Consolidation rapide de la fracture, amélioration de l'état général et des signes osseux du rachitisme. Après trois mois de traitement :

G.R.	3.920.000
H.	65
G.B.	15.200

L'enfant fait à ce moment une bronchopneumonie suraiguë et meurt le 16 janvier 1929.

CHAPITRE III

Etude clinique et hématologique de l'anémie des rachitiques

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la question du rachitisme ont signalé l'anémie comme étant un des symptômes les plus fréquemment associés aux manifestations osseuses qui caractérisent cliniquement cette affection.

Avant d'analyser nos observations personnelles et faire une étude d'ensemble de l'anémie des rachitiques, nous allons passer rapidement en revue ce que quelques auteurs ont écrit sur cette anémie.

ETUDES ANTÉRIEURES SUR L'ANÉMIE DES RACHITIQUES

COMBY signale que l'anémie simple n'est pas rare chez les rachitiques qui ont souffert et qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques; il a maintes fois retrouvé chez eux le souffle de la base du cœur et le souffle des vaisseaux du cou qui caractérisent l'anémie au point de vue clinique. Les enfants rachitiques sont en général des enfants pâles, faibles, aux chairs molles; chez quelques uns d'entre eux, l'anémie se complique d'hypertrophie de la rate : cette anémie splénique, avec ou sans participation du foie, a été très étudiée, en particulier par Luzet. Les globules rouges sont moins nombreux qu'à l'état normal, les globules blancs sont au contraire plus nombreux, des cellules rouges à noyau apparaissent dans le sang.

Ailleurs, Comby émet une opinion un peu différente au sujet de la fréquence de l'anémie chez les rachitiques : quel-

ques rachitiques, écrit-il, sont maigres, pâles et anémiques, avec ou sans hypertrophie de la rate, mais beaucoup sont gras, forts et colorés.

Le rachitisme constitue, pour AUDÉOUD, une cause puissante d'anémie; souvent même, elle constitue le symptôme principal du tableau morbide. Elle se manifeste le plus souvent sous la forme de l'anémie simple sans splénomégalie. L'hémoglobine est diminuée et atteint 50 et 25 pour cent, Luzet l'a même vue arriver à 14 pour cent. Le nombre des globules rouges varie de 2 millions à 3 millions $1/2$, il peut descendre à 1.280.000 et même à 926.000 (Hayem); il existe souvent de la poikilocytose, mais il ne faut pas y attacher une trop grande importance chez le jeune enfant. Dans la plupart des cas, la valeur globulaire est diminuée et comprise entre 0,60 et 0,75. Chez les enfants au-dessous de 5 mois, on constate assez fréquemment la présence de cellules rouges à noyau foncé présentant rarement des figures caryokinétiques; passé cet âge, elles deviennent plus rares. Il peut exister une leucocytose plus ou moins marquée portant sur les cellules polynucléaires avec augmentation des cellules éosinophiles; la leucocytose est quelquefois plus apparente que réelle du fait de la diminution des érythrocytes.

Le rachitisme constitue avec la syphilis et la malaria une des causes prédisposantes les plus importantes à l'anémie avec splénomégalie : l'anémie y est plus marquée que dans la forme précédente et la rate est augmentée de volume, nettement perceptible à la palpation; dans la moitié des cas, elle atteint l'épine iliaque et peut remplir tout l'hypocondre gauche. L'hémoglobine est diminuée et tombe à 50, 20 et même 10 pour cent, le nombre des globules rouges s'abaisse à 2 millions $1/2$ et même 1 million ou moins; on note aussi une poikilocytose légère ainsi qu'un certain nombre de globules petits et pâles. La valeur globulaire est le plus souvent comprise entre 0,45 et 0,80; quelquefois elle est augmentée à 1,25. Les globules à noyau sont assez fréquents : on peut en compter jusqu'à 2.500 par millimètre cube; leur noyau est simple ou dou-

ble, petit et fortement coloré ou volumineux et pâle; on peut quelquefois y constater des figures caryokinétiques (Luzet) semblables à celles si abondantes de l'anémie pseudo-leucémique. En même temps, il se produit une leucocytose modérée qui ne s'accompagne pas de modifications notables dans la proportion normale des diverses formes de leucocytes : il y a en général de 14 à 20.000 leucocytes.

Enfin on a noté la coïncidence fréquente de l'anémie infantile pseudo-leucémique et du rachitisme, maladie avec laquelle elle semble avoir d'étroites relations; cependant, comme le fait remarquer Luzet, l'anémie rachitique avec mégalosplénie diffère de l'anémie pseudo-leucémique par l'état du sang qui ne présente pas dans le premier cas le grand nombre de cellules rouges nucléées qu'on trouve dans le second. Quoiqu'il en soit, le rachitisme existe dans les 4/5 des cas d'anémie infantile pseudoleucémique, et cependant il ne semble pas suffire à lui seul pour la produire, la rate des rachitiques n'atteignant guère les dimensions de celle des pseudo-leucémiques dont l'examen du sang donne les résultats suivants : les globules rouges varient en nombre de 2 millions à 800.000 par millimètre cube, leur forme est variable et il existe une véritable poïkilocytose ; la quantité d'hémoglobine tombe à 50 et 25 pour cent de la normale sans atteindre le degré extrême de l'anémie pernicieuse; la valeur globulaire est comprise entre 0,50 et 0,70. Le sang contient en abondance relative un élément anatomique anormal, la cellule rouge nucléée qui présente souvent des caractères de jeunesse et de vitalité : on voit des éléments pâles renfermant pour la plupart un noyau volumineux et clair; d'autres ont deux noyaux accolés ou un seul noyau en forme de trèfle; d'autres enfin ont de belles figures caryokinétiques. Quant aux globules blancs, ils sont en général augmentés de nombre, mais d'une façon très variable : les chiffres extrêmes donnés par Luzet sont 17.200 et 192.000; en général, le nombre des leucocytes oscille entre 30 et 60 000 par millimètre cube, mais il est sujet à des fluctuations importantes. Monti et Berggrün trouvent 40 à 60

pour cent de leucocytes mononucléés, 14 à 40 pour cent de polynucléés et 4 à 12 pour cent de cellules éosinophiles.

HUTINEL et TIXIER ont constaté que presque tous les enfants rachitiques ont le teint pâle. Pour eux, le rachitisme n'entraîne pas une formule hématologique spéciale, car il est fort rare que les organes hématopoiétiques répondent d'une façon particulière à telle ou telle sollicitation : ils trouvent chez les jeunes rachitiques de nombreux intermédiaires entre la chloro-anémie la plus banale et les anémies graves de types divers. Ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des enfants atteints de chloro-anémie d'intensité moyenne: le teint est pâle, les muqueuses sont légèrement décolorées, la rate est appréciable sans hypertrophie véritable.

Le nombre des globules rouges est peu abaissé, il oscille entre 3.800.000 et 4.500.000 et même dans quelques cas il peut être normal. La quantité (leucocytose) et la qualité des leucocytes (mononucléose ou polynucléose) est essentiellement variable, non seulement d'un rachitique à l'autre, mais encore chez un même malade d'un jour à l'autre, ces variations étant subordonnées à une foule de facteurs dont les principaux sont les poussées aiguës ou subaiguës de gastro-entérite, les affections pulmonaires ou cutanées concomitantes qu'on observe si souvent dans les services hospitaliers. C'est surtout la quantité d'hémoglobine qui est diminuée (60 à 80 pour cent); les globules rouges sont en général peu altérés.

Les cas d'anémie intense ne sont pas exceptionnels et on en rencontre chaque année dans un service d'hôpital d'activité moyenne une dizaine d'exemples. Le faciès est d'une pâleur très accentuée, les muqueuses sont décolorées et les signes fonctionnels particuliers aux anémies graves s'observent au complet. Le nombre des hématies oscille entre 1.800.000 et 2.500.000; on a même noté des chiffres plus bas (1.270.000 dans un cas de Jessup). Le chiffre des globules blancs est des plus variables pour les raisons déjà indiquées : tantôt on note une leucocytose légère, tantôt au contraire un certain degré de leucopénie. La quantité d'hémoglobine est toujours fort

réduite (10 à 40 pour cent). Les modifications des globules rouges sont assez marquées : ce qui domine, ce sont les inégalités dans la taille et dans l'intensité de coloration (anisocytose et anisochromie) ; la polychromatophilie véritable est plus rare qu'on ne pourrait le penser, elle s'observe cependant avec d'autant plus de facilité que l'anémie est plus intense. Les globules rouges à noyau existent dans la proportion de 2 à 3 pour cent de leucocytes.

Les rachitiques sont plus rarement atteints d'anémie pseudo-leucémique : c'est tout au plus si on rencontre chaque année un ou deux de ces petits malades présentant le syndrome décrit par von Jacksch et Luzet. La décoloration des téguments et des muqueuses est alors de règle, mais l'attention est surtout attirée par le volume de la rate qui forme une véritable tumeur dans le flanc gauche. Ce qui caractérise cette variété d'anémie au point de vue hématologique, ce n'est ni la diminution du chiffre des hématies et de l'hémoglobine, ni la leucocytose assez accentuée, c'est surtout l'examen du sang sec qui dénote la présence dans la circulation périphérique de myélocytes et d'une quantité importante d'hématies nucléées (10 à 30 pour cent de leucocytes), celles-ci ayant des signes évidents d'activité cellulaire (noyau bilobé, trilobé, figures de caryokinèse).

Hutinel et Tixier pensent avec un certain nombre d'auteurs que l'anémie pseudo-leucémique peut être engendrée par quelques maladies graves de la première enfance (syphilis, gastro-entérites chroniques, etc.) et il leur semble difficile d'admettre que le syndrome de von Jacksch et Luzet soit presque toujours secondaire au rachitisme.

On a beaucoup discuté la parenté de l'anémie pseudo-leucémique et de la leucémie : la coïncidence de la leucémie et du rachitisme est une rareté et jusqu'à plus ample informé on doit considérer de tels faits comme le résultat d'une association morbide accidentelle ; toutefois dans certaines formes d'anémie pseudo-leucémique chez des rachitiques, on peut observer à certains moments une formule leucémique. Chez

une petite malade, Hutinel a noté en dehors de toute complication surajoutée une leucocytose importante (30.000 globules blancs) et une formule leucocytaire constituée par 88 mononucléaires, 10 polynucléaires et 2 myélocytes pour 100 éléments blancs; on voyait en outre quelques hématies nucléées (1,5 pour cent). Cette formule se rapprochait singulièrement de celle de la leucémie lymphoïde. Dans un cas de d'Espine et Jeanneret, l'examen hématologique rappelait celui de la leucémie myéloïde : les globules blancs oscillaient entre 17.000 et 70.000, les myélocytes entre 12 et 26 pour cent et les hématies nucléées atteignaient 8 pour cent des leucocytes. Les constatations anatomiques n'ont pas permis dans ces deux cas de trouver la moindre lésion leucémique proprement dite.

MARFAN considère que si l'anémie n'est pas absolument constante dans le rachitisme, on peut cependant affirmer qu'elle y est fréquente, car même dans les cas où la clinique n'en révèle pas l'existence, l'examen du sang montre parfois qu'il y a des modifications du sang.

En général, l'anémie se traduit par une pâleur plus ou moins marquée des téguments; lorsqu'elle atteint un haut degré, le visage, les oreilles, les mains, les ongles sont décolorés; la conjonctive et la muqueuse buccale sont à peine rosées; on peut percevoir des bruits de souffle extra-cardiaques et un bruit de souffle au niveau des vaisseaux de la base du cou.

Dans les formes communes, l'examen du sang montre une diminution de l'hémoglobine et parfois, mais non toujours, une diminution du nombre des globules rouges; il montre en même temps une légère leucocytose.

Dans les formes sérieuses, on trouve une diminution du nombre des globules rouges et surtout de leur richesse en hémoglobine; il y a souvent de l'anisocytose et parfois des hématies granuleuses (von Starck); la leucocytose oscille entre 20 et 30.000 globules blancs par millimètre cube; l'augmentation du nombre des leucocytes porte tantôt sur les polynucléaires, tantôt sur les mononucléaires, mais le plus sou-

vent, surtout chez les très jeunes enfants, ce sont les mononucléaires (petits et moyens) qui sont augmentés de nombre. Le sang renferme des globules rouges à noyau qui, dans les cas extrêmes, peuvent présenter des figures caryocinétiques. Parfois apparaissent des myélocytes en petit nombre; il peut y avoir aussi augmentation des cellules éosinophiles.

Ces caractères ne présentent d'ailleurs rien de spécial : ce sont ceux de toutes les anémies sérieuses des nourrissons.

L'anémie, plus ou moins marquée, est un symptôme très fréquent du rachitisme; toutefois, elle peut manquer : on peut rencontrer un véritable rachitisme « florissant » coïncidant avec un embonpoint normal, une coloration naturelle et une absence complète d'anémie. De tels faits sont rares : le plus souvent, on rencontre de l'anémie et en général elle est très marquée, même chez les gros enfants atteints de cachexie grasse dont les chairs sont flasques et décolorées.

Mais il importe de remarquer qu'il n'y a pas toujours un rapport entre le degré des déformations osseuses et celui de l'anémie : on observe des sujets dont le squelette est peu touché et qui ont une anémie très prononcée; d'autres au contraire présentent de grosses déformations osseuses et n'ont qu'une anémie légère.

Marfan a d'autre part signalé ce fait que l'anémie splénique pseudo-leucémique des nourrissons coexiste toujours avec des déformations rachitiques des os; cette constatation l'a conduit à regarder cette anémie comme une des formes spéciales que peut revêtir le syndrome rachitique tel qu'il le conçoit.

Il a par ailleurs insisté sur la rareté chez le nourrisson de la chlorose pure telle que l'ont décrite Hallé et Jolly, Rist et Guillemot : le plus souvent, lorsqu'on ne se contente pas de doser l'hémoglobine, on trouve, outre sa diminution, une certaine diminution du nombre des globules rouges et une augmentation des globules blancs, et bien souvent dans ces cas l'examen clinique révèle quelques petits signes de rachitisme.

FINDLAY a avancé que l'anémie est très inconstante dans le

rachitisme; quand elle existe, elle est caractérisée par la diminution de l'hémoglobine et des globules rouges, par l'anisocytose, par une leucocytose qui est surtout une polynucléose, par la présence de mononucléaires à granulations métachromatiques semblables aux mastzellen, plus rarement par la présence d'hématies nucléées, parfois polychromatophiles; on ne trouve jamais de myélocytes. Souvent cette anémie fait défaut, et dans certains cas on trouverait même une augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine et de la leucopénie.

APERT écrit que les altérations sanguines les plus constantes chez les rachitiques sont un degré souvent bien marqué d'anémie : les téguments sont pâles, les veines tracent sous la peau un lacis bleuâtre plus apparent que chez les enfants sains. L'examen microscopique du sang permet de noter une diminution du nombre des globules rouges coïncidant presque constamment avec une diminution de la valeur globulaire; on note souvent de l'inégalité de dimension des globules, de la déformation, des inégalités de colorabilité des globules, parfois des hématies granuleuses, témoignage de fragilité globulaire. Enfin on rencontre des hématies à noyau en nombre d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune et que l'anémie est plus intense. Il y a en général une augmentation parfois notable du nombre des globules blancs (20 à 30.000 au lieu de 8 à 10.000) portant surtout sur les mononucléaires; les éosinophiles sont parfois augmentés de nombre. Dans les anémies marquées, on voit apparaître des myélocytes.

Du reste, ces altérations sont de règle dans les anémies de la première enfance quelle qu'en soit l'origine, il n'y a pas d'altération sanguine spéciale au rachitisme.

La coïncidence d'une rate notablement hypertrophiée avec une anémie intense, de la myélocytose, des globules rouges nucléés abondants constitue le syndrome de l'anémie pseudo-leucémique de Luzet : il ne se voit guère que chez des enfants atteints d'un degré plus ou moins marqué de rachitisme.

L'anémie est, pour DE GENNES, un des stigmates les plus

fréquents du rachitisme; elle peut se présenter suivant trois types : tantôt c'est une anémie légère entre 3.500.000 et 4.500.000 globules rouges accompagnée d'une diminution inconstante de l'hémoglobine et d'une légère leucocytose avec pourcentage normal des différentes variétés de globules blancs; tantôt, il s'agit d'une anémie plus considérable, aux environs de 3 millions de globules rouges par millimètre cube accompagnée d'une augmentation notable du chiffre des leucocytes; ici, on peut constater sur les lames deux ordres de modifications : les unes portent sur les globules rouges et se traduisent par des déformations communes à la plupart des anémies : anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie; les autres portent sur la formule blanche; elles se traduisent par une augmentation souvent considérable du chiffre des mononucléaires qui peut atteindre et dépasser 50 pour cent et porte surtout sur les moyens mononucléaires et les lymphocytes. Ces modifications s'accompagnent presque toujours de légers signes de réaction médullaire (2 à 3 pour cent de myélocytes et présence d'hématies nucléées). Tantôt enfin, mais plus rarement, le syndrome hématologique réalise le type de l'anémie splénique pseudo-leucémique de von Jacksch-Luzet caractérisée par une anémie et une pâleur extrêmes, une augmentation considérable du nombre des globules blancs (25 à 50.000) avec prédominance lymphocytaire, présence de quelques myélocytes et splénomégalie.

ROHMER et KLEIN ont presque constamment trouvé chez leurs rachitiques un nombre de globules rouges supérieur à 4 millions par millimètre cube, une quantité d'hémoglobine très diminuée (50 à 55 pour cent), une leucocytose plus ou moins importante variant entre 10.000 et 23.500 globules blancs avec prédominance des mononucléaires (50 à 82 pour cent) et réaction myéloïde inconstante et variable.

WIELAND a également constaté un nombre sensiblement normal de globules rouges chez 10 rachitiques examinés par lui; par contre, la quantité d'hémoglobine a toujours été trouvée très diminuée et variant entre 35 et 60 pour cent; le nom-

bre des globules blancs et la formule leucocytaire ne sont pas notés.

D'autres auteurs, en particulier NOBÉCOURT, LEENHARDT, LESNÉ et LANGLE, SPILLMANN, WEILL et MOURIQUAND ont également insisté sur la fréquence de l'anémie des rachitiques et sur ses caractères principaux.

RECHERCHES PERSONNELLES ET ÉTUDE D'ENSEMBLE DE L'ANÉMIE DES RACHITIQUES

Désirant non seulement contrôler les résultats avancés par les auteurs précédents, mais encore apporter une contribution à l'étude de cette question, nous avons fait porter nos recherches sur un nombre relativement grand d'enfants rachitiques, une cinquantaine environ, pour pouvoir en déduire des données pratiques.

Nous avons volontairement exclu certains cas qui auraient pu présenter une modification accidentelle quelconque de l'examen hématologique, par exemple les rachitiques atteints d'infections aiguës, de suppurations, etc. et ceux ayant déjà suivi un traitement, quel qu'il ait été.

Nous avons de même pris des précautions pour pratiquer nos examens de sang trois heures après une tétée afin d'éviter les perturbations sanguines apportées par la digestion.

Dans nos 50 cas, nous avons toujours pratiqué une numération globulaire portant sur les globules rouges et sur les globules blancs et un dosage de l'hémoglobine; nous nous sommes servis le plus souvent du Tallquist, quelquefois de l'hémoglobinimètre de Peyre. Dans un nombre important de cas, nous avons en outre étudié la formule leucocytaire.

De notre étude et des travaux du Professeur Marfan qu'elle a pleinement confirmés, il résulte qu'on peut distinguer chez les rachitiques plusieurs catégories d'enfants suivant le degré de leur anémie.

Une première catégorie comprend les cas de rachitisme sans anémie : les enfants ont une coloration normale de la peau et

des muqueuses et l'examen du sang est entièrement normal. C'est une éventualité rare, puisque nous n'en avons trouvé que trois cas (obs. III, VIII et IX); en réalité, elle est tout à fait exceptionnelle, car si on suit ces enfants, on s'aperçoit en général qu'à un moment ou à un autre, ils deviennent plus ou moins anémiques (obs. IX).

On peut en somme évaluer à 90 ou 95 pour cent la proportion des enfants rachitiques ayant un degré quelconque d'anémie. M. Marfan dans des recherches effectuées sur une centaine de rachitiques n'avait trouvé que deux cas sans anémie.

La plupart des nourrissons rachitiques sont donc des anémiques. Cette anémie est souvent appréciable au premier examen, la peau et les muqueuses étant d'une pâleur plus, ou moins accusée; parfois cependant l'aspect des enfants est sensiblement normal et ce n'est que l'examen du sang qui permet alors de déceler l'anémie.

Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une anémie rentrant dans le cadre des anémies communes du nourrisson, c'est-à-dire comportant essentiellement une diminution de la quantité d'hémoglobine, une diminution du nombre des globules rouges, enfin une leucocytose plus ou moins marquée, mais jamais absente.

Cliniquement, ces anémies se présentent avec des degrés différents.

Le plus fréquemment, on est en présence d'une anémie légère ou moyenne (plus de 80 pour cent des cas). La modification la plus importante et la plus caractéristique est la diminution du nombre des globules rouges; au lieu de 4.500.000 par millimètre cube, le sang en renferme toujours moins de 4 millions; les chiffres qu'on trouve oscillent, suivant le degré de l'anémie, entre 4 millions et 2 millions 1/2.

Quand l'anémie atteint une certaine intensité, les globules rouges présentent des altérations : ils sont déformés (poïkilocytose), de taille variable (anisocytose) et leur aptitude à se colorer avec les divers réactifs est modifiée; parfois, ils renferment des granulations basophiles (hématie granuleuses),

d'autres fois ils se colorent par les réactifs basiques ou acides (polychromatophilie).

La quantité d'hémoglobine est toujours diminuée : on n'en trouve que 40 à 70 pour cent au lieu de 75 à 85 pour cent à l'état normal; la diminution, étant donné l'état de chlorose physiologique du nourrisson, est en général plus importante que celle des globules rouges et il en résulte que la valeur globulaire est le plus souvent abaissée et rarement voisine de la normale.

Les leucocytes sont ordinairement augmentés de nombre; il y en a presque toujours plus de 12.000 par millimètre cube, rarement plus de 20.000. Ce sont surtout les lymphocytes et les mononucléaires qui augmentent de nombre; ce n'est qu'en cas de maladie infectieuse aiguë, bronchopneumonie (obs. II) ou suppuration cutanée, qu'on trouve une augmentation des polynucléaires. Le pourcentage des lymphocytes et des mononucléaires est en général compris entre 65 et 80 pour cent. Nous n'avons en aucun cas noté d'augmentation du nombre des éosinophiles; les polynucléaires nous ont semblé présenter surtout des formes jeunes, ce qui entraîne une déviation vers la gauche de la formule d'Arneth.

Quand l'anémie se développe chez un très jeune enfant et surtout dès qu'elle atteint un certain degré, on voit apparaître dans le sang des globules rouges à noyau et quelques myélocytes : dans les formes légères, les hématies nucléées appartiennent au type des normoblastes et sont peu nombreuses : 1 à 2 pour cent leucocytes. Les myélocytes, en général neutrophiles, sont moins fréquents et moins nombreux.

Au point de vue clinique, ces anémies s'accompagnent rarement d'une augmentation de volume de la rate qui reste toujours de dimensions modérées.

Les anémies légères et moyennes présentent un certain nombre de variantes hématologiques : on trouve parfois une anémie se rapprochant de la chlorose en ce sens que c'est la diminution importante de la quantité d'hémoglobine à 40 ou 30 pour cent qui est le phénomène dominant; il y a tout de même

dans ces cas une certaine diminution du nombre des globules rouges (au voisinage de 4 millions) et toujours une leucocytose légère.

Il peut arriver que l'anémie ait un type inverse du précédent : la diminution du nombre des globules rouges l'emporte sur celle de l'hémoglobine, ce qui entraîne une valeur globulaire supérieure à l'unité.

Enfin, la leucocytose peut être le signe le plus accusé, la diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine étant peu accentuée.

Le tableau clinique est d'ailleurs des plus variables non seulement d'un rachitique à l'autre, mais encore suivant les différentes périodes d'évolution du rachitisme.

Mais il n'est pas que des formes légères et moyennes d'anémie chez les rachitiques : on peut rencontrer aussi des formes sérieuses. Ces formes, disons-le tout de suite, se voient principalement chez les nourrissons hérédosyphilitiques, sans qu'on puisse d'ailleurs faire le diagnostic de syphilis sur le simple examen d'une formule sanguine comme l'ont prétendu certains auteurs (J. Sevestre, Leredde entre autres).

Dans ces cas, les caractères hématologiques restent les mêmes que dans les anémies légères et moyennes, mais ils sont plus accusés : l'hémoglobine est diminuée davantage et peut atteindre 30 et 25 pour cent, les globules rouges sont constamment au-dessous de 3.500.000 et souvent au-dessous de 3 millions ou 2.500.000 ; les déformations, l'inégalité de volume, la polychromatophilie sont très accusées et ne manquent jamais. La leucocytose atteint 20 et 25.000 par millimètre cube avec une proportion de lymphocytes et de mononucléaires dépassant 80 pour cent.

Les hématies nucléées sont constantes et le noyau de ces normoblastes peut être multilobé, on peut trouver des microblastes et des mégaloblastes avec des figures de caryokinèse. La présence de myélocytes est constante et on constate parfois l'apparition de métamyélocytes et de promyélocytes. C'est dans ces anémies sévères qu'on peut trouver des mononucléaires azurophiles ou monocytes.

Très près des anémies communes sérieuses se place l'anémie splénique pseudo-leucémique ou syndrome de von Jacksch et Luzet, dont nous n'avons observé qu'un exemple (obs. VI), et qui ne se voit jamais sans des signes importants de rachitisme. Le plus souvent, ce rachitisme a des caractères très particuliers qui éveillent l'idée d'une origine syphilitique : début précoce, prédominance crânienne, crâne natiforme, front olympien, écrasement de la racine du nez, splénomégalie énorme constante, pâleur extrême.

Le nombre des globules rouges est toujours très diminué, oscillant entre 2 millions et 3.500.000, rarement abaissé au-dessous de 1 million. Le taux de l'hémoglobine est compris entre 25 et 40 pour cent. Les globules rouges présentent, bien entendu, les caractères observés dans toute anémie sérieuse, la proportion des grandes hématies pouvant être considérable.

Le nombre des leucocytes est généralement très augmenté, il dépasse constamment 15.000 et peut atteindre 50.000 et plus : on peut rencontrer toutes les formes de passage avec la leucémie vraie qui est une rareté chez les rachitiques. La formule leucocytaire est assez variable : en général il y a diminution légère des polynucléaires neutrophiles (25 pour cent), augmentation des lymphocytes et des mononucléaires et augmentation inconstante des éosinophiles. Dans certains cas, c'est la lymphocytose qui domine.

L'anémie splénique pseudo-leucémique s'accompagne toujours de la présence de globules rouges nucléés dans le sang en très grand nombre : 1.000 à 10.000 par millimètre cube, comprenant des normoblastes, des mégalo blastes et des microblastes dont les noyaux présentent des figures de caryocinèse et toutes les formes d'irritation (en trèfle, en bissac) ou de dégénérescence (pycnose, caryolyse, caryorhexis). Les hématies nucléées sont presque toujours accompagnées de myélocytes, le plus souvent en petit nombre (2 à 6 pour cent), pour la plupart neutrophiles. Quelques-uns sont des métamyélocytes et des promyélocytes. On observe parfois des myéloblastes, des cellules de Türck ou de Rieder. Toutes ces formes

anormales de globules témoignent de la reviviscence de tous les foyers d'hématopoïèse, même foetaux et embryonnaires. La mort est l'évolution habituelle, sinon constante de l'anémie splénique pseudo-leucémique.

Dans quelques cas vraiment exceptionnels, on trouve chez les rachitiques des types différents d'anémie ne rentrant plus dans le cadre des anémies communes.

C'est ainsi que nous avons observé un cas de chlorose pure caractérisé uniquement par la diminution marquée de la quantité d'hémoglobine (obs. XXIX). M. Marfan en avait trouvé trois exemples sur 100 rachitiques étudiés. On peut aussi voir des anémies avec diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine et leucopénie : ces cas forment la transition avec l'anémie pernicieuse qu'on n'observe pour ainsi dire jamais chez les rachitiques. Enfin, certains rachitiques ont une anémie comportant une diminution de l'hémoglobine et une leucocytose assez marquée sans diminution du nombre des globules rouges.

En somme, et pour conclure, presque tous les rachitiques sont anémiques. L'anémie des rachitiques est dans l'immense majorité des cas une anémie banale rentrant dans le cadre de ce qu'on a appelé les anémies communes du nourrisson.

Comme elles, l'anémie des rachitiques peut se présenter avec de nombreuses variantes cliniques : habituellement, il s'agit d'une anémie légère ou moyenne, plus rarement d'anémie sévère ou même d'anémie splénique pseudo-leucémique. Les autres formes d'anémie sont rarement rencontrées.

Au point de vue clinique, il est exceptionnel chez l'enfant de moins de deux ans de rencontrer une anémie commune un peu prolongée, surtout si elle est intense, qui ne soit pas accompagnée d'un certain degré de rachitisme. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport direct entre les deux : bien souvent on trouve une anémie sévère chez un rachitique léger et inversement une anémie discrète peut se voir au cours d'un rachitisme grave.

CHAPITRE IV

Étude thérapeutique de l'anémie des rachitiques

L'anémie observée si communément chez les rachitiques est très diversement influencée par les différentes thérapeutiques.

Des discussions viennent d'avoir lieu à propos de ce fait récemment mis en évidence. C'est pourquoi nous avons chez les rachitiques étudiés par nous, employé séparément chacune des médications afin de mettre en évidence l'action élective de chacune d'elles sur l'un ou l'autre des éléments du syndrome rachitique et sur l'anémie (obs. XI à XL); ayant ainsi obtenu des résultats intéressants, nous avons associé plusieurs médications dans le but de définir ce que doit pratiquement être le traitement du rachitisme si l'on veut agir à la fois sur tous ses symptômes et sur sa cause (obs. XLI à L).

Comme nous le verrons plus loin, ces faits ont des conséquences importantes en ce qui concerne les hypothèses que l'on est en droit de faire sur l'origine et le mécanisme physiopathologique du rachitisme et de l'anémie commune qui l'accompagne.

Nous allons exposer ce que donnent, tant sur le rachitisme que sur l'anémie, d'une part les traitements anciens et nouveaux du rachitisme, d'autre part les traitements dirigés contre l'anémie, enfin les autres traitements qui peuvent être préconisés et qui visent à supprimer la cause efficiente du rachitisme ou à en atténuer l'action.

TRAITEMENTS DU RACHITISME

1. Traitements classiques

On ne peut passer sous silence les traitements communément employés contre le rachitisme depuis de très longues

années et que les traitements nouveaux tendent à faire disparaître ; ils avaient pourtant fait leurs preuves et il est intéressant de comparer leurs effets à ceux des rayons ultraviolets et de l'ergostérol irradié.

On sait en quoi ils consistent : d'abord à régler le régime alimentaire de l'enfant suivant son âge, l'état de son tube digestif et l'état de sa nutrition, ensuite à employer tout ce qui peut favoriser la croissance générale de l'organisme et partant la croissance des os : bonne hygiène générale, cures d'air et de lumière (campagne, mer, montagnes découvertes), cures marines, stimulation de la peau et du système nerveux (bains salés, frictions, massages), huile de foie de morue, préparations renfermant du phosphore et du calcium.

L'application de ce traitement, surtout quand il est combiné avec la suppression ou l'atténuation de la cause même du rachitisme, écrit le *Pr* MARFAN, conduit à l'amélioration du rachitisme en assez peu de temps et à sa guérison au bout de quelques mois : on voit, après cinq ou six semaines, s'améliorer les troubles digestifs, l'état de la nutrition et l'anémie, mais on ne remarque encore aucune modification des os ; ce n'est que plus tard, après trois ou quatre mois au moins, qu'on voit les déformations s'atténuer, puis disparaître à l'exception de celles qui sont à la fois très anciennes et très prononcées et qui peuvent être définitives.

MARFAN a insisté il y a déjà longtemps sur ce fait que pour se rendre compte de l'action d'une médication sur le rachitisme, il faut envisager séparément son action d'une part sur l'état général et les troubles concomitants, d'autre part sur les déformations osseuses. En ne considérant que celles-ci, à peu près aucune des médications anciennes ne paraîtrait d'une efficacité incontestable : c'est qu'en effet les déformations osseuses peuvent ne disparaître que longtemps après l'arrêt du processus morbide. L'analyse de nombreux cas a démontré à MARFAN que le processus osseux s'arrête dès qu'on constate une amélioration de la nutrition générale, de la croissance et des

phénomènes concomitants, surtout des troubles digestifs, de l'anémie et de l'hypotonie musculaire.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'examens hématologiques permettant de suivre avec plus de précision l'évolution de l'anémie. Nous-même n'avons traité que trois enfants par la méthode classique (obs. XI, XII, XIII) : ils ont été suivis respectivement six mois, deux mois et deux mois et demi. Le rachitisme a été amélioré chez le premier, arrêté dans son évolution chez les deux autres. L'hémoglobine a augmenté chez tous les trois de 5 pour cent, les globules rouges ont augmenté chez le premier et le troisième, la leucocytose n'a été modifiée chez aucun.

2. Traitements actuels

Depuis ces dernières années, à la suite des travaux de HESS et de HULDCHINSKY, la thérapeutique classique dont nous venons de parler a fait place à des méthodes nouvelles qui ont rapidement pris une grande extension vu leur efficacité sur le rachitisme : nous voulons parler de l'emploi des rayons ultra-violets, du lait irradié et de l'ergostérol irradié.

Dans l'ensemble, ils donnent les uns et les autres des résultats assez semblables sur les manifestations osseuses et la plupart des pédiatres sont d'accord sur ce point : nous donnerons l'opinion de quelques-uns d'entre eux seulement, sans entrer dans les détails de la technique employée.

LESNÉ et DE GENNES ont noté sous l'influence des rayons ultra-violets une amélioration clinique d'une extrême rapidité : la fontanelle se rétrécit de jour en jour, les bourrelets du poignet et de la cheville disparaissent, la marche devient possible et ne cause pas de douleur, seul le chapelet costal persiste. Ils insistent surtout sur les modifications rapides de l'aspect radiologique des extrémités osseuses : après cinq séances d'irradiation, la calcification est intense, les travées osseuses plus nettes, les bords de l'os plus accentués, les franges qui le bordent en bas ayant tendance à s'allonger et à s'opacifier. Après

vingt séances, la cupule qui termine la diaphyse disparaît, la calcification fait de grands progrès, les points d'ossification du carpe apparaissent et se calcifient. Après quarante séances, la guérison radiologique du rachitisme est complète ; il ne reste plus qu'une légère différence d'opacité entre la zone diaphysaire ancienne et la zone nouvelle édifiée au niveau des franges.

MARFAN et DORLENCOURT ont constaté que l'application des radiations ultra-violettes amène rapidement une modification favorable de l'état général : après quatre ou cinq séances, l'appétit augmente, l'irritabilité nerveuse est moindre, le sommeil revient, l'hypotonie musculaire diminue, l'enfant se remue plus volontiers et cherche à s'asseoir, le craniotabès se consolide. Après une douzaine de séances, la radiographie montre que les taches de décalcification de l'extrémité des diaphyses deviennent plus sombres et que la ligne d'ossification, ondulée ou brisée auparavant, tend à devenir rectiligne, les points d'ossification apparaissent, la quantité d'acide phosphorique et de calcium augmente dans le sang. Après une quinzaine de séances, si l'enfant a dépassé la première année, il s'essaie à marcher.

WIELAND (de Bâle) a rappelé que de l'avis général qui est aussi le sien, les rayons ultra-violets guérissent en quatre à six semaines, au plus dix, les formes les plus graves de rachitisme. Les sueurs profuses, la sensibilité douloureuse à la pression du squelette, l'état craintif et l'immobilité des petits rachitiques s'amendent dès les dix à quatorze premiers jours du traitement; les enfants deviennent plus gais et plus vifs en quatre à six semaines au maximum, tandis que le phosphore du sérum sanguin augmente, des dépôts calcaires foncés apparaissent sur les radiographies osseuses, les enfants essaient de s'asseoir et même souvent de se lever spontanément, tiennent bien leur tête.

Des résultats sensiblement analogues ont été obtenus en nourrissant les enfants rachitiques avec des aliments préalablement irradiés par la lumière ultra-violette à une distance

et pendant un temps convenables : HESS, STEENBOCK, GYÖRGY, WIELAND, BAUMANN, et d'autres ont vu guérir complètement, cliniquement et radiologiquement, en quelques semaines un certain nombre d'enfants rachitiques traités par le lait ordinaire ou le lait sec irradié.

En France, MOURIQUAND, LEULIER et M^{lle} SCHOEN ont également vanté l'emploi du lait irradié qui est d'un usage commode et se montre remarquablement efficace.

Enfin l'ergostérine irradiée, dernière venue dans la thérapeutique antirachitique, a elle aussi donné d'excellents résultats : elle est maintenant universellement employée. MARFAN et M^{me} ODIER-DOLLFUS, ROHMER, WÖRINGER et M^{lle} ANDERSEN, WIELAND, ARMAND-DELILLE et BERTRAND, LESNÉ, CLÉMENT et SIMON, etc., ont obtenu avec des doses de 3 à 4 milligrammes par jour d'ergostérine irradiée des effets à peu près semblables à ceux des rayons ultra-violet et aussi rapides. Il y a cependant quelques différences.

L'effet principal, celui qui est le plus rapide et le plus net, c'est, d'après MARFAN et M^{me} ODIER-DOLLFUS, la recalcification ou pour mieux dire la reminéralisation de l'extrémité diaphysaire des os longs atteints par le rachitisme; elle se produit peut-être plus vite et d'une manière plus marquée qu'après application directe des rayons ultra-violet; elle se manifeste aussi par l'apparition rapide des noyaux d'ossification épiphysaires ou carpiens dont le rachitisme avait arrêté le développement et par la guérison des fractures rachitiques quand il en existe.

Cette calcification apparaît le plus souvent avant que la déformation de l'extrémité diaphysaire se soit modifiée; celle-ci persiste plus longtemps qu'avec l'irradiation directe, le craniotabès se consolide moins rapidement.

L'ergostérol irradié exerce une influence favorable, mais moins énergique que les rayons ultra-violet sur certains troubles de l'état général : son emploi augmente l'appétit, améliore le sommeil, diminue un peu les transpirations, fait progresser le poids, provoque parfois la sortie des dents en retard, mais

elle ne diminue que très lentement l'hypotonie musculaire et agit peu sur l'intumescence des organes lymphoïdes.

Nous venons de voir rapidement les principaux effets des traitements nouveaux sur l'état général et sur les manifestations osseuses des rachitiques ; il faut maintenant examiner la question de leur efficacité sur l'anémie. Les résultats publiés sont très différents les uns des autres.

D'après DORLENCOURT, l'anémie des enfants rachitiques s'améliore rapidement sous l'influence des rayons ultra-violet : après trois séances de 10 minutes, il a noté des augmentations de globules rouges qui ont pu atteindre le million. Une anémie très marquée avec 2.100.000 hématies a pu être guérie en dix séances et le taux des éléments sanguins relevé à 4.200.000. Fait important, on note une augmentation beaucoup plus rapide du nombre des globules rouges que du taux de l'hémoglobine, si bien qu'au début du traitement on observe un fléchissement de la valeur globulaire ; le nombre des éléments blancs subit dès les premières irradiations une diminution notable.

DORLENCOURT et FRAENKEL signalent ailleurs que l'anémie n'est souvent améliorée que tardivement ; elle est parfois tenace et ne cède dans certains cas qu'après 15 à 20 séances, c'est-à-dire un temps d'irradiation d'au moins 2 à 3 heures.

LESNÉ et DE GENNES ont rapidement et considérablement amélioré par le traitement par la lumière les anémies légères des rachitiques : dès les premières irradiations, la pâleur s'atténue, l'anémie diminue, le chiffre des globules rouges augmente jusqu'au voisinage de la normale, le taux de l'hémoglobine dépasse 70 ou 80 pour cent, la formule blanche reste inchangée ; parfois on observe tout au début une leucopénie passagère. Les anémies du second degré se modifient aussi sous l'influence des rayons ultra-violet, mais l'amélioration est moins rapide, moins manifeste et moins constante. Par contre les quelques cas d'anémie pseudo-leucémique que DE GENNES a pu observer ont été entièrement rebelles à l'irradiation : la splénomégalie et la formule sanguine sont restées sans chan-

gement appréciable cependant qu'on pouvait suivre cliniquement et radiologiquement une amélioration notable et rapide des lésions osseuses.

Cependant, chez deux jumeaux rachitiques atteints d'anémie avec splénomégalie et lymphocythémie, MATHIEU et M^{me} FELDZER ont obtenu une amélioration rapide des lésions osseuses, une régression de la splénomégalie et la guérison de l'anémie après 18 séances de rayons ultra-violets.

De son côté, BATTISTINI (de Parme) a traité avec succès deux cas d'anémie splénique infantile par l'actinothérapie directe.

WEILL et MOURIQUAND sont d'avis que le traitement véritablement spécifique de l'anémie des rachitiques réside dans l'emploi de l'héliothérapie et surtout des rayons ultra-violets qui, en guérissant le rachitisme, guérissent l'anémie.

ROHMER et KLEIN ont obtenu chez des rachitiques quelques améliorations nettes de l'anémie : augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, diminution du nombre des leucocytes après quelques semaines de traitement par les rayons ultra-violets; ils font remarquer qu'avec ce même traitement plusieurs cas d'anémie simple sans rachitisme ont présenté les mêmes modifications que l'anémie des rachitiques.

KLEIN a publié ultérieurement 10 observations d'enfants rachitiques guéris de leurs manifestations osseuses par les rayons ultra-violets chez lesquels l'amélioration de l'anémie a été très inconstante : à part quelques cas où l'hémoglobine a augmenté, il y a eu peu de tendance à l'amélioration, la courbe du nombre des hématies est restée le plus souvent horizontale ; dans certains cas même, elle s'est abaissée. Par contre sept enfants anémiques sans rachitisme ont été très améliorés.

WIELAND affirme que les rayons ultra-violets et le lait irradié n'ont aucune action sur l'anémie alors que le rachitisme lui-même guérit rapidement; cependant il n'a pas fait de numération de globules rouges et n'a considéré que l'hémoglobine dans les cinq cas traités par lui au moyen des rayons ultra-violets. Le nombre des globules rouges et le taux de

L'hémoglobine sont restés stationnaires chez trois enfants traités par le lait irradié et un traité par la cholestérine irradiée.

BAUMANN est entièrement de l'avis de WIELAND; son observation porte sur un plus grand nombre d'enfants traités soit par l'irradiation directe, soit par le lait irradié ou l'ergostérine irradiée. L'anémie reste toujours le seul symptôme du rachitisme qui ne subit aucune modification : on note même parfois une diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine.

Nos observations personnelles ont porté sur 15 rachitiques : 5 enfants ont été traités par les rayons ultra-violets (obs. XIV, XV, XVI, XVII, XVIII) chez lesquels nous avons constamment obtenu une augmentation du nombre des globules rouges atteignant au plus 500.000, l'hémoglobine et le leucocytose n'étant pas modifiées. Trois enfants ont reçu du lait sec irradié (obs. XIX, XX, XXI), le premier du lait Ultractina, les deux autres du lait Ravix ; aucune modification appréciable de l'anémie n'a été obtenue. Enfin 6 enfants ont été traités par l'ergostérine irradiée (obs. XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII), les trois premiers sous forme de Stérogyl, les deux suivants sous forme d'Ergorone, le dernier sous forme de Vigantol. Dans deux cas seulement, nous avons obtenu une très légère augmentation des globules rouges; la leucocytose et l'hémoglobine n'ont pas été modifiées.

Nous nous rallions donc personnellement à cette opinion que l'actinothérapie, quelle que soit la forme sous laquelle on l'emploie, n'a qu'une action inconstante et variable sur l'anémie des enfants rachitiques : alors que dans certains cas, l'irradiation directe par les rayons ultra-violets augmente plus ou moins le nombre des globules rouges sans modifier la leucocytose et l'hémoglobine, dans d'autres l'actinothérapie reste absolument inefficace.

TRAITEMENTS DE L'ANÉMIE

Des traitements dirigés contre l'anémie elle-même ont été préconisés par la plupart des auteurs dans le cas des anémies

rachitiques tout comme dans les anémies simples sans rachitisme ; les plus habituellement recommandés sont la diététique et le fer.

COMBY écrit : aux rachitiques anémiques, je donne du fer. BABONNEIX préconise l'oxalate de fer, les préparations de manganèse (lactate, carbonate) et l'arsenic chez les rachitiques avec anémie.

WEILL et MOURIQUAND admettent aussi que l'anémie des rachitiques est améliorée par le fer.

APERT recommande d'adjoindre à la médication phosphocalcique classique l'administration intermittente d'arsenic organique et de fer ; il fait remarquer que le fer fait partie de l'alimentation chez l'enfant sevré : il en existe en effet dans la cuticule des lentilles, des haricots, dans le jaune d'œuf ; avant le sevrage, par contre, l'alimentation est très pauvre en fer, puisque le lait n'en contient que d'infimes traces : il est donc nécessaire en cas d'anémie d'administrer aux rachitiques du fer sous forme par exemple de sirop de protoiodure de fer à la dose d'une cuillerée à café par jour.

TIXIER a essayé successivement chez un rachitique de 15 mois la viande crue, l'arsenic et le fer : seul ce dernier a provoqué une amélioration notable de l'anémie sérieuse présentée par l'enfant.

ARMAND-DELILLE et BERTRAND conseillent également de combiner chez les rachitiques un régime varié riche en fer organique et d'y adjoindre un peu de sels de fer.

WIELAND a insisté sur ce fait que dans les observations de rachitiques traités par lui au moyen des rayons ultra-violets et du lait irradié chez lesquels il n'a obtenu aucune amélioration de l'anémie, les mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation dans lesquelles se trouvaient les enfants au premier examen ont été systématiquement conservées : régime défectueux (par exemple hyperalimentation lactée), manque d'air, de soleil, propreté insuffisante. Il a suffi de diminuer la quantité de lait et de donner à ces enfants des légumes variés ou du fer pour voir l'anémie s'améliorer en quelques mois :

WIELAND se contente d'ailleurs de noter l'atténuation ou la disparition de la pâleur et l'augmentation de la quantité d'hémoglobine.

BAUMANN, après une série d'expériences sur des enfants à la fois rachitiques et anémiques, conclut que seul le fer (sous forme de *ferrum reductum* à la dose de 0 gr., 20 par jour ou sous forme d'aliments variés riches en fer) a une action contre l'anémie et que tous les traitements dirigés contre le rachitisme la laissent inchangée cependant que le rachitisme guérit. Il a obtenu avec le fer une amélioration rapide de l'aspect des enfants dont la figure et les muqueuses se colorent en quelques semaines, l'hémoglobine augmente de 10 à 15 pour cent en deux semaines et le nombre des globules rouges s'accroît aussi.

WIELAND et BAUMANN ont avancé que si les traitements classiques du rachitisme donnaient de bons résultats à la fois sur les manifestations osseuses, sur l'état général et sur l'anémie, c'est qu'on associait plusieurs traitements stimulants à un régime varié : de cette façon, l'anémie ne pouvait pas être dissociée des autres manifestations cliniques du rachitisme.

Miss MACKAY qui n'a d'ailleurs pas étudié à proprement parler l'anémie des rachitiques, prétend que le meilleur moyen de prévenir les anémies du nourrisson consiste à ajouter du fer à l'alimentation lactée : elle préconise l'adjonction systématique de fer dans le lait sec vendu au public.

On peut faire remarquer que ce n'est pas la modification du régime qui a permis à certains auteurs d'affirmer que l'anémie s'améliorait par les traitements dirigés contre le rachitisme, car il n'est pas habituel, en France tout au moins, de varier beaucoup l'alimentation des jeunes enfants avant 10 ou 12 mois et d'y introduire des aliments plus riches en fer que le lait : les nourrissons sont laissés au régime lacté absolu jusqu'à 6 ou 7 mois et à un régime lacto-farineux ensuite.

Il en a toujours été ainsi en particulier dans les observations du Professeur Marfan et dans les nôtres. D'ailleurs, chez les enfants plus grands qui reçoivent une alimentation variée,

le rachitisme s'accompagne toujours d'une anémie comme chez les plus jeunes et elle ne réagit pas d'une façon différente aux rayons ultra-violetts ou à l'ergostérine irradiée. Nous avons voulu nous rendre compte si le fer a réellement une efficacité aussi remarquable sur l'anémie des rachitiques que le prétendent les auteurs précédents, efficacité qui rappelle celle du fer dans les anémies à type chlorotique que nous avons vu être si exceptionnelles chez les rachitiques. Nos observations ont porté sur 3 enfants (Obs. XXVIII, XXIX, XXX) : dans l'une d'elle (Obs. XXIX), il s'agissait précisément d'un cas de chlorose pure chez lequel l'administration quotidienne de 0 gr. 25 de protoxalate de fer a entraîné rapidement une augmentation de l'hémoglobine de 40 à 70 pour cent; dans les deux autres observations, l'anémie appartenait au type des anémies communes : la première a été traitée par le fer administré à la mère qui était elle-même anémique et nourrissait son enfant ; nous avons pu vérifier le passage du fer dans le lait et constater chez le nourrisson une augmentation de l'hémoglobine de 50 à 65 pour cent tandis que le nombre des globules rouges, le nombre des globules blancs et la formule leucocytaire restaient inchangés. Dans la 3^e observation, l'enfant a reçu 0 gr. 20 par jour de tartrate de fer et de potasse, préparation recommandée par le Professeur Marfan : l'hémoglobine a augmenté de 55 à 65 pour cent, le nombre des globules rouges a augmenté de 60.000 et la leucocytose a légèrement diminué.

Notre conclusion est donc que le fer a une action certaine sur l'anémie des rachitiques, mais qu'il ne la guérit nullement comme l'ont avancé certains auteurs : il agit uniquement en relevant le taux de l'hémoglobine et laisse intactes la diminution du nombre des globules rouges et la leucocytose; encore faut-il faire remarquer que l'hémoglobine n'atteint pas son niveau normal.

TRAITEMENTS DIRIGÉS CONTRE LA CAUSE MÊME DU RACHITISME

Faire le diagnostic de rachitisme, écrit le Professeur MARFAN, c'est faire un diagnostic insuffisant qui n'a pas plus de valeur que celui de polyadénie ou de splénomégalie. Pour que le diagnostic soit complet, il faut rechercher la ou les causes qui ont pu donner naissance aux déformations osseuses : intoxications alimentaires, toxi-infections digestives, syphilis, tuberculose, bronchopneumonie prolongée, pyodermites, etc.

La première indication fondamentale du traitement est donc de supprimer la cause efficiente du rachitisme ou d'en atténuer l'action. Si la syphilis est certaine ou seulement probable, on instituera la médication spécifique; quand elle est mise en pratique dès les premiers temps de la vie, elle a une heureuse influence. Lorsque l'affection est due à une alimentation défectueuse, le régime sera minutieusement réglé : on prescrira celui qui est le mieux adapté à l'âge du malade, à son poids et aux troubles qu'il présente. On soignera les troubles digestifs et les infections qui ont pu intervenir par les moyens appropriés.

Toutes ces médications qui s'adressent à la cause agissent souvent avec lenteur et, employées seules, sont insuffisantes pour amener la guérison du rachitisme; tout au plus tendent-elles à en arrêter l'évolution.

Cependant il est une des manifestations du rachitisme qui est très fréquemment améliorée par le traitement étiologique mis en œuvre : c'est précisément l'anémie dont nous nous occupons.

C'est ainsi que nous avons traité 2 rachitiques chez lesquels la syphilis était certaine par la médication spécifique : nous avons vu le nombre des globules rouges augmenter, ainsi que la quantité d'hémoglobine, dans des proportions importantes; la leucocytose, la formule leucocytaire et le rachitisme lui-même ont été par contre peu modifiés (Obs. XXXI, XXXII). L'action favorable du traitement antisiphilitique n'est d'ail-

leurs pas toujours aussi nette, surtout lorsqu'il est institué tardivement. Un nourrisson tuberculeux rachitique a été très amélioré au point de vue de son anémie par le chlorure de calcium et les injections d'huile éthérée associés à une cure d'air à la campagne qui par ailleurs ont arrêté l'évolution de la tuberculose gangliopulmonaire et du rachitisme (Obs. XXXIII).

De même un nourrisson rachitique qui présentait des troubles digestifs depuis 6 mois a été grandement amélioré par la simple institution d'un régime convenable qui a guéri à la fois le rachitisme, l'anémie et les troubles digestifs (Obs. XXXIV).

Il faut retenir de ces quelques faits que le traitement du rachitisme doit toujours comporter le traitement de sa cause lorsqu'elle peut être mise en évidence ; faute de cette thérapeutique, on pourra voir survenir des rechutes chez des enfants par ailleurs guéris des manifestations osseuses de leur rachitisme au moyen de l'actinothérapie.

TRAITEMENTS ASSOCIÉS

D'après ce que nous venons d'exposer sur l'action particulière de chacun des traitements qui peuvent être prescrits dans le rachitisme, il est bien évident que dans la pratique on devra toujours les associer pour obtenir la guérison aussi rapide et aussi complète que possible de toutes les manifestations du rachitisme. C'est la méthode habituellement employée depuis fort longtemps et c'est pour cette raison que la plupart des rachitiques traités à temps ont toujours guéri ; la découverte de traitements nouveaux ne doit rien changer aux habitudes anciennes, d'autant plus qu'ils agissent presque uniquement, comme nous l'avons vu, sur les manifestations osseuses. Pour compléter leur action, il faut leur associer d'une part les médications qui s'adressent à la cause même du rachitisme, d'autre part un traitement antianémique.

Nous avons dans 6 cas (Obs. XXXV à XL) employé succes-

sivement ces différents traitements et dans 10 cas (Obs. XLI à L) nous en avons utilisé plusieurs simultanément : *nous avons ainsi pu vérifier la supériorité des traitements associés pour obtenir la guérison simultanée du rachitisme et de l'anémie.*

Rappelons pour terminer quels sont les traitements antirachitiques dont nous disposons :

a) traitement de la maladie causale (syphilis, tuberculose, troubles alimentaires et digestifs, infections pulmonaires ou cutanées, etc.) ;

b) traitement du rachitisme proprement dit (aération, lumière, soleil, air marin, stimulation cutanée, phosphore, chaux, rayons ultra-violets, aliments irradiés, ergostérine irradiée, huile de foie de morue);

c) traitement de l'anémie (fer, alimentation variée, foie de veau, moelle osseuse, etc.).

Nous insistons sur ce fait que l'anémie est influencée par chacun de ces traitements et que, pour la guérir, il faut les associer.

CHAPITRE V

Étiologie et Pathogénie de l'Anémie des Rachitiques **Les rapports de l'Anémie et du Rachitisme**

La question de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme et de ses manifestations est une question fort complexe dont nous voudrions essayer d'exposer sommairement l'état actuel pour permettre de concevoir la place qu'occupe l'anémie dans le syndrome rachitique.

La découverte récente de l'action curatrice de la lumière sur le rachitisme a donné naissance à la théorie de la carence solaire : le rachitisme serait dû principalement au manque de lumière et s'observerait chez des enfants vivant dans des pièces mal aérées et peu éclairées et ne sortant pas suffisamment au dehors.

A cette cause essentielle s'ajouteraient, d'après LESNÉ et DE GENNES, des facteurs adjuvants parmi lesquels il faut citer les troubles digestifs prolongés de la première enfance et les erreurs de régime qui sont souvent à leur base, en particulier l'abus ou l'usage trop précoce des farineux (pain, farine lactée).

Cette théorie qui est très discutée et ne semble pas répondre à ce qui existe dans la majorité des cas, a eu tout au moins l'avantage de permettre la découverte de l'action remarquable des rayons ultra-violet sur le rachitisme, comme nous avons pu en juger dans un chapitre précédent; des recherches ultérieures ont montré que certains aliments étaient capables d'acquérir sous l'influence d'une irradiation préalable au moyen de la lumière ultra-violette un pouvoir antirachitique élevé et que la partie chimique de ces aliments qui était ainsi activée appartient au groupe des stérols. On a été ainsi amené

à conférer à des stérols d'origine végétale, en particulier à celui extrait de l'ergot de seigle, une activité antirachitique : c'est là l'origine de l'ergostérol irradié qui est d'un usage si répandu et dont les effets sur le rachitisme sont assez comparables à ceux des rayons ultra-violet, comme nous l'avons indiqué précédemment.

L'action antirachitique bien connue depuis longtemps de l'huile de foie de morue s'est trouvée expliquée par ces découvertes récentes qui ont permis de l'attribuer à un stérol irradié contenu dans le foie de la morue.

Tous les traitements précédents qui confirment l'action thérapeutique importante de la lumière et en particulier des radiations ultra-violettes sur le rachitisme ont permis à certains auteurs de constater que l'anémie était le seul des symptômes du rachitisme qui ne fut pas amélioré : nous avons insisté sur ce point dans le chapitre précédent et confirmé par nos observations que l'anémie est peu modifiée par l'actinothérapie.

Il semble qu'on puisse en déduire que l'anémie des rachitiques n'est pas uniquement liée aux lésions osseuses du rachitisme, puisque ces dernières guérissent rapidement alors que l'anémie persiste. Un phénomène inverse auquel on n'avait pas suffisamment prêté attention s'observait autrefois avec les méthodes classiques de traitement du rachitisme : l'anémie guérissait en quelques semaines alors que les lésions osseuses demandaient plusieurs mois pour disparaître.

ROHMER et KLEIN qui admettent que la lésion initiale du rachitisme provoque un hypo ou un dysfonctionnement du système régulateur de l'équilibre minéral du phosphore et du calcium concluent que le siège de cette lésion fondamentale, quels que soient les rapports du processus rachitique avec la moelle osseuse, est anatomiquement ou fonctionnellement distinct de celui de la fonction hématopoïétique.

De nombreux auteurs ont autrefois attaché une grande importance aux lésions de la moelle osseuse comme cause directe de l'anémie.

HUTINEL attribue cette dernière directement au rachitisme

qui, pouvant retentir sur tous les tissus de l'organisme agirait sur les centres hématopoiétiques soit directement, soit par l'intermédiaire d'affections gastro-intestinales qui accompagnent souvent le rachitisme.

BENJAMIN a insisté récemment sur ce fait que les relations de cause à effet entre les lésions rachitiques de la moelle osseuse et l'anémie ne sont pas obligatoires et que le rachitisme ne crée pas nécessairement l'anémie, mais ses examens hématologiques et anatomo-pathologiques semblent démontrer que le rachitisme crée une certaine prédisposition à l'anémie.

Le nom de MARFAN est cité par certains auteurs parmi ceux qui auraient soutenu que l'anémie des rachitiques est secondaire aux lésions osseuses : cette opinion n'est nullement la sienne comme nous le verrons plus loin en exposant sa conception du rachitisme.

Les mêmes auteurs qui ont constaté que l'anémie des rachitiques ne réagit pas aux rayons ultra-violet et à l'ergostérol irradié l'ont améliorée et même guérie par l'emploi du fer et ils avancent qu'il s'agit d'une anémie par manque de fer dans l'alimentation (WIELAND, BAUMANN).

On peut objecter à cette théorie que l'anémie alimentaire se caractérise par un seul symptôme, la diminution de l'hémoglobine, qui ne se rencontre à l'état isolé que d'une façon très exceptionnelle chez les rachitiques; de plus le fer qui améliore réellement l'anémie des rachitiques en augmentant la quantité d'hémoglobine, sans toutefois lui faire atteindre son taux normal, laisse intacts les autres éléments de l'anémie, et en particulier la diminution du nombre des globules rouges et la leucocytose. D'autre part, les enfants rachitiques qui sont suffisamment grands pour avoir un régime varié contenant du fer sont tout aussi anémiques que ceux qui sont au régime lacté exclusif. La théorie de l'origine alimentaire de l'anémie des rachitiques, si elle contient effectivement une part de vérité, ne suffit donc pas à en expliquer tous les détails.

On a attribué l'anémie des rachitiques à un manque de vitamines et on a recommandé l'emploi chez ces enfants de jus

de fruits ou de légumes frais : disons de suite qu'on n'a obtenu aucun résultat et qu'il ne saurait s'agir d'une anémie semblable à celle du scorbut.

Le Professeur MARFAN a depuis longtemps établi une théorie du rachitisme basée sur une observation méticuleuse des faits et qui permet d'expliquer toutes les particularités de la symptomatologie de cette affection. Nous en exposerons rapidement les points essentiels.

Le rachitisme est la conséquence de toutes les infections ou intoxications prolongées survenant pendant la période active de l'ossification, c'est-à-dire pendant la période de croissance des os qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à l'âge de la soudure des épiphyses, c'est-à-dire 18 ans environ. C'est surtout dans la première enfance que ces infections et intoxications chroniques déterminent le rachitisme. Les infections qui interviennent le plus souvent sont la syphilis, la tuberculose, les bronchopneumonies prolongées ou à rechutes fréquentes, les suppurations prolongées de la peau, le paludisme. La syphilis qui est seule capable d'avoir une action déjà prolongée dans les premiers mois de la vie crée un rachitisme à caractères particuliers sur lesquels a insisté MARFAN: début précoce, prédominance crânienne, intensité de l'anémie, fréquence de la splénomégalie. Les intoxications chroniques qui déterminent ordinairement le rachitisme sont les auto-intoxications résultant d'une alimentation défectueuse ou de troubles digestifs prolongés. Souvent, plusieurs de ces causes s'associent pour produire le rachitisme; des causes prédisposantes interviennent parfois : ce sont surtout l'hérédité, la vie prolongée dans des habitations obscures où la lumière solaire pénètre insuffisamment, le défaut d'aération, l'immobilité prolongée, le manque d'hygiène.

Tout ceci explique pourquoi le rachitisme est si fréquemment observé, puisqu'il est la conséquence de la plupart des maladies communes de la première enfance lorsqu'elles se prolongent un tant soit peu ; comme on les rencontre surtout dans la classe pauvre où les causes prédisposantes sont habi-

tuelles, c'est surtout dans la clientèle d'hôpital qu'on rencontrera des rachitiques.

Comment agissent les infections et les intoxications prolongées pour produire les symptômes cliniques du rachitisme, en particulier les manifestations osseuses et l'anémie ?

Le Professeur MARFAN comprend actuellement les faits de la façon suivante : il existerait à l'état normal dans l'organisme du jeune enfant une substance ayant pour propriété de protéger les cellules osseuses et les cellules cartilagineuses, très sensibles aux infections et aux intoxications; ce corps, c'est l'ergostérol irradié. Or, les infections et les intoxications auraient pour effet de diminuer la quantité d'ergostérol irradié soit en s'opposant à sa formation, soit en augmentant ou en facilitant son élimination, soit en empêchant son activation : il en résulte que les poisons provenant de microbes ou d'une viciation du métabolisme peuvent agir sur les os et les cartilages pour y provoquer, en particulier au niveau des zones les plus actives, les lésions caractéristiques du rachitisme.

Le traitement par les rayons ultra-violets, par l'ergostérine irradiée ou par l'huile de foie de morue apporte à l'organisme l'ergostérol irradié qui lui manque et les lésions osseuses se réparent.

Il est à remarquer que cette théorie explique la possibilité des rechutes si, après cessation du traitement, la cause efficiente du rachitisme n'a pas disparu. Un argument en faveur de l'explication du Professeur Marfan a été récemment apporté par DORLENCOURT et SEIZOFF qui ont trouvé d'une façon à peu près constante chez les rachitiques une diminution importante de la cholestérinémie qui se rencontre précisément dans toutes les infections et intoxications; d'ailleurs, il a été prouvé que l'un des effets des rayons ultra-violets est d'augmenter la cholestérine sanguine qui est voisine de l'ergostérol irradié et peut avoir avec lui un métabolisme commun.

Les infections et intoxications en même temps qu'elles agissent sur les os et les cartilages déterminent dans les tissus lym-

phoïdes des réactions semblables : on s'explique ainsi pourquoi l'intumescence des organes lymphoïdes accompagne ordinairement les déformations rachitiques.

Tout récemment, RÉMON, SOULA et CAUQUIL ont avancé que c'est le tissu réticulo-endothélial qui contribue à fabriquer l'ergostérol; la rate, plus particulièrement, est intéressée dans ce processus et contient normalement un ergostérol actif. La réaction si commune chez les rachitiques du tissu réticulo-endothélial et l'atteinte fréquente de la rate sont donc intéressantes à noter.

Quant à l'anémie des rachitiques, le Professeur MARFAN la considère comme une autre conséquence directe des infections et des intoxications qui sont à l'origine du rachitisme : en même temps qu'elles détruisent l'ergostérol irradié dans l'organisme, elles agissent sur les globules rouges du sang circulant et les hémolysent. Ainsi s'expliquent la diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine qui s'accompagne secondairement d'une réaction des organes hématopoiétiques avec leucocytose et apparition de formes jeunes d'hématies et de leucocytes dans le sang circulant.

Nous avons déjà insisté sur ce fait que les anémies des rachitiques se présentent avec des caractères banaux qui n'ont rien de spécifique et appartiennent à toutes les anémies communes toxi-infectieuses du nourrisson : ceci cadre bien avec la théorie.

D'autre part, le fait que les lésions osseuses du rachitisme guérissent par l'actinothérapie alors que l'anémie n'est que peu modifiée se conçoit très bien, puisqu'on a agi directement et uniquement sur le processus qui est à l'origine des lésions osseuses sans toucher à sa cause qui est en même temps celle de l'anémie.

Nous voici donc amenés à comprendre que seule l'association d'un traitement causal s'adressant à la cause efficiente même du rachitisme et d'un traitement agissant sur le métabolisme de l'ergostérol irradié guérira à la fois les deux symptômes : c'est ce qui se passe effectivement.

Une remarque est à faire au sujet de l'hémoglobine : nous avons montré en rappelant l'état normal du sang chez le jeune enfant que l'hémoglobine est comprise entre 75 et 85 pour cent; c'est là un fait particulier qui est destiné à permettre une plus longue utilisation de la réserve martiale du nourrisson. Il y a donc une véritable chlorose physiologique. Les infections et les intoxications l'aggravent et si on se bornait à rechercher le taux de l'hémoglobine chez les rachitiques, on serait amené à considérer leur anémie comme appartenant à l'anémie chlorotique. En réalité, la diminution de l'hémoglobine n'est pas le seul phénomène, et la chlorose physiologique explique seulement l'hypochromémie si fréquente et si accentuée dans toutes les anémies du premier âge et l'action que peut avoir le traitement par le fer.

*
* *

En définitive, la théorie du Professeur MARFAN permet d'expliquer la fréquence et les caractères hématologiques de l'anémie qui se rencontre chez les rachitiques et de concevoir les rapports qui existent entre le rachitisme et cette anémie. Les découvertes thérapeutiques récentes, bien loin de la contredire, sont venues la compléter et jeter un jour nouveau sur certains mécanismes physiopathologiques complexes.

Conclusions

I. Les nourrissons rachitiques sont en même temps pour la plupart des anémiques; nos recherches qui ont porté sur 50 rachitiques nous permettent de fixer à environ 90 pour cent la proportion de ceux qui présentent des signes plus ou moins importants d'anémie.

II. L'anémie des rachitiques, variable dans son expression clinique et sans rapport avec le degré des manifestations osseuses est le plus souvent une anémie légère ou moyenne caractérisée par la diminution du nombre des globules rouges au-dessous de 4 millions par millimètre cube, par la diminution de l'hémoglobine au-dessous de 70 pour cent, par l'augmentation du nombre des leucocytes entre 13 et 20.000, enfin par le pourcentage élevé des lymphocytes et des mononucléaires qui atteint 65 à 80 pour cent des leucocytes.

Ce ne sont pas là des caractères spécifiques d'une anémie propre au rachitisme : on les retrouve exactement semblables dans toutes les anémies communes de la première enfance.

L'anémie peut revêtir chez les rachitiques des formes sérieuses, en particulier chez les nourrissons hérédosyphilitiques et quelquefois le tableau de l'anémie splénique pseudo-leucémique qui s'accompagne constamment de signes de rachitisme.

Il existe toutes les formes de passage entre les anémies communes, d'une part, l'anémie pernicieuse et la leucémie, d'autre part; elles se rencontrent rarement chez les rachitiques.

Il en est de même de l'anémie à type chlorotique qui est tout à fait exceptionnelle à l'état pur; il faut cependant se rappeler que la diminution importante de l'hémoglobine est l'un des caractères particuliers des anémies du premier âge.

III. Les traitements dirigés contre le rachitisme et en particulier les rayons ultra-violet et l'ergostérol irradié, n'ont qu'une action légère et inconstante sur l'anémie alors qu'ils amènent rapidement la guérison des lésions osseuses.

Les traitements antianémiques, notamment le fer, et les traitements que nous appellerons étiologiques n'agissent que sur l'un ou l'autre des éléments de l'anémie.

Par contre, de meilleurs résultats portant à la fois sur les manifestations osseuses du rachitisme, sur l'état général de l'enfant et sur l'anémie sont fréquemment obtenus en associant ces diverses médications.

IV. Différents auteurs ont émis des théories quant à la cause de l'anémie des enfants rachitiques. Les uns ont pensé qu'elle dépend directement des lésions mêmes du rachitisme au niveau de la moelle osseuse. Cette théorie qui est évidemment la plus simple à concevoir n'est plus guère admise à l'heure actuelle : le fait que l'anémie persiste longtemps après que les rayons ultra-violet et l'ergostérol irradié ont guéri les lésions osseuses n'est pas en sa faveur.

D'autres auteurs ont prétendu guérir cette anémie par le fer et ont conclu qu'il s'agit d'une anémie alimentaire par manque de fer : nos recherches n'ont pas confirmé ce fait, ni du point de vue hématologique, l'anémie à type chlorotique étant exceptionnelle chez les rachitiques, ni du point de vue thérapeutique, le fer n'agissant que sur l'hémoglobine et laissant intacts les autres éléments du syndrome hématologique.

Enfin, et c'est là l'opinion du Professeur MARFAN, on peut admettre que l'anémie évolue côte à côte avec le rachitisme et relève de la même cause que lui, c'est-à-dire d'une infection ou d'une intoxication prolongée, quelle qu'elle soit, survenant pendant la période de croissance des os. Il accepte que la diminution de l'hémoglobine soit en partie due à une insuffisance de fer dans l'alimentation.

Cette théorie explique en particulier la grande fréquence de

l'anémie chez les rachitiques et aussi l'apparition si souvent observée de signes de rachitisme chez les enfants ayant une anémie un tant soit peu prolongée.

V. Le rachitisme et l'anémie étant indépendants l'un de l'autre, abstraction faite de leur origine commune, leurs manifestations s'expliquent par des mécanismes physiopathologiques différents.

L'infection ou intoxication prolongée agit d'une part simultanément sur les globules rouges circulants qui sont détruits et sur les organes hématopoiétiques, y compris ceux de la période embryonnaire qui réagissent si facilement à la moindre stimulation chez le jeune enfant : à la diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine viennent donc s'associer la leucocytose avec prédominance des lymphocytes et des mononucléaires et l'apparition de formes jeunes de globules rouges et de globules blancs, tous ces signes constituant les caractéristiques hématologiques de l'anémie rencontrée chez les rachitiques.

L'infection ou l'intoxication prolongée agit d'autre part sur les stérols irradiés qu'on peut considérer comme existant normalement dans l'économie, soit en les détruisant, soit en empêchant leur activation, soit en gênant leur formation. Or, ces stérols irradiés auraient, d'après le Professeur MARFAN, la propriété de protéger la cellule osseuse et la cellule cartilagineuse contre l'action des infections et des intoxications, cette propriété pouvant s'expliquer par des mécanismes chimiques complexes qu'il y aurait lieu d'étudier. L'atteinte de la cellule osseuse ou cartilagineuse entraîne l'apparition des symptômes osseux du rachitisme.

*

* * *

On conçoit donc que l'anémie soit quasi constante chez les rachitiques et qu'elle se présente avec tous les caractères et

toutes les variétés des anémies communes toxi-infectieuses du nourrisson.

On s'explique également très facilement ce fait que les traitements dirigés contre le rachitisme entraînent la guérison des lésions osseuses sans modifier très profondément l'anémie concomitante et qu'il faille leur associer un traitement anti-anémique et un traitement étiologique pour obtenir des résultats thérapeutiques satisfaisants.

Vu : le Doyen,

H. ROGER.

Vu : le Président de la Thèse,

P. LEREBoullet.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

(Cette bibliographie ne comprend que les publications qui ont directement servi pour la rédaction de notre travail.)

- APERT. — Traité Sergent, Ribadéau-Dumas et Babonneix. Tome X. Article Rachitisme. 1922.
- ARMAND-DELILLE et BERTRAND. — L'action curative de l'ergostérol irradié dans le rachitisme. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. 6 juillet 1928.
- ARMAND-DELILLE et BERTRAND. — Les traitements par les ergostérines irradiées. *Soc. de Path. comparée*. 11 décembre 1928.
- ARMAND-DELILLE et BERTRAND. — L'ergostérine irradiée dans le traitement du rachitisme. *Gaz. Méd. de France*. 15 avril 1929.
- AUDÉOUD. — Traité des Maladies de l'Enfance de Grancher, Comby et Marfan. Article Maladies du Sang. 1897.
- BABONNEIX. Traitement médical du rachitisme. *Le Journal Médical Français*. Avril 1922.
- BATTISTINI. — L'ultravioletterapia nelle anemie spleniche infantili. *Rivista Italiana di Actinologia*. Anno II, fasc. II.
- BAUMANN. — Zur Frage der Anämie bei Rachitis. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*. Juin 1928.
- COMBY. — Traité des Maladies de l'Enfance de Grancher, Comby et Marfan. Article Rachitisme. 1897.
- COMBY. — Traité du rachitisme. 2^e éd. 1901.
- COMBY. — Traité des Maladies de l'enfance. 1920.
- COTTENOT et FIDON. — L'action biologique des rayons ultraviolets et leur emploi en thérapeutique. *La Médecine*, n° 1 bis. Octobre 1927.
- DUHEM. — Les rayons ultraviolets et les substances irradiées en thérapeutique infantile. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*. 10 novembre 1928.
- DORLENCOURT. — Action eutrophique des radiations ultraviolettes chez les enfants rachitiques. *Soc. de Pédiatrie*. 20 novembre 1923.
- DORLENCOURT et M^{me} CALUGAREANU-NANDRIS. — Recherches sur l'élimination du fer médicamenteux par la glande mammaire. *Soc. de Biologie*. 23 octobre 1926.
- DORLENCOURT et FRÆNKEL. — Quelques remarques sur le traitement du rachitisme par les rayons ultraviolets. *Soc. de Pédiatrie*. 19 mai 1925.
- DORLENCOURT et SEIZOFF. — Le taux de la cholestérine sanguine au cours du rachitisme. *Soc. de Pédiatrie*. 19 mars 1929.
- FINLAY. — The blood in rickets. *The Lancet*, 24 avril 1909.
- DE GENNES. — Le traitement du rachitisme par la lumière. Contribution clinique et expérimentale à l'étude du rachitisme. Thèse de Paris. 1924.

- DE GENNES. — Le traitement du rachitisme par les aliments irradiés. *La Presse Médicale*. 9 septembre 1925.
- HALLÉ et JOLLY. — Sur une forme d'anémie infantile. Un cas de chlorose du jeune âge. *Arch. de Méd. des Enfants*. Novembre 1903.
- HALLEZ. — Le sang et les organes hématopoïétiques dans le premier âge. *Le Nourrisson*. Mars 1919.
- HALLEZ. — Contribution à l'étude des anémies avec splénomégalie chez le nourrisson (forme pseudo-leucémique). *Le Nourrisson*. Mai 1920 et Janvier 1921.
- HUGUENIN. — Contribution à l'étude de l'action antirachitique des substances irradiées: l'ergostérol irradié. *Thèse de Paris*. 1928.
- HUTINEL et TIXIER. — Les Maladies des Enfants. Article Rachitisme. 1909.
- JOLLY. — Traité technique d'hématologie. 1923.
- KLEIN. — L'action des rayons ultraviolets sur l'anémie des enfants rachitiques. *Thèse de Strasbourg*. 1925.
- LEENHARDT. — La Pratique des Maladies des Enfants. 1910.
- LESNÉ et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. 1921.
- LESNÉ, CLÉMENT et SIMON. — Discussion sur le traitement du rachitisme par l'ergostérol irradié. *Soc. de Pédiatrie*. 20 mars 1928.
- LESNÉ, CLÉMENT et SIMON. — La valeur thérapeutique de l'huile de foie de morue. *Le Journal Médical Français*. Mai 1928.
- LESNÉ, CLÉMENT et SIMON. — Traitement du rachitisme par l'ergostérol irradié. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. 16 novembre 1928.
- LESNÉ et DE GENNES. — Le traitement du rachitisme par les rayons ultraviolets. *Le Journal Médical Français*. Septembre 1925.
- LESNÉ, DE GENNES et VAGLIANO. — Etiologie et Pathogénie du rachitisme. Rapport au IV^e Congrès des Pédiatres de langue française. Paris. 1924.
- LESNÉ et LANGLE. — Les anémies du nourrisson. *Le Nourrisson*. Mars 1927.
- LUZET. — Etude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique *Thèse de Paris*. 1891.
- MACKAY. — Anæmia in Infancy. *Archives of Disease in Childhood*. Juin 1928.
- MOUZON. — L'ingestion de substances irradiées dans le traitement et la prévention du rachitisme. L'ergostérine irradiée. *La Presse Médicale*. 30 novembre 1927.
- MOUZON. — De quelques travaux récents concernant les précautions nécessaires dans la posologie de l'ergostérine irradiée. *La Presse Médicale*. 5 décembre 1928.
- MARFAN. — Considérations sur les anémies des nourrissons et en particulier sur l'anémie splénique. *Arch. de Méd. des Enfants*. Décembre 1898.
- MARFAN. — Discussion à propos de l'oligosidérémie des jeunes enfants. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. 9 novembre 1906.
- MARFAN. — Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique. Article Rachitisme. 1911.

- MARFAN. — Le rachitisme et sa pathogénie. *Les Actualités Médicales*. 1911.
- MARFAN. — Quatre leçons sur le rachitisme. 1923.
- MARFAN. — Le rachitisme. Le rachitisme expérimental. Rachitisme et lumière. Rachitisme et huile de foie de morue. *La Presse Médicale*. N^{os} 1, 4, 7 et 11. 1925.
- MARFAN. — L'étiologie et la pathogénie du rachitisme. *Le Journal Médical Français*. Novembre 1927.
- MARFAN. — Le traitement du rachitisme. *Paris Médical*. Novembre 1927.
- MARFAN. — Clinique des Maladies de la Première Enfance. 2^e série. 1928.
- MARFAN et M^{me} ODIER-DOLLFUS. — Essais de traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Soc. de Pédiatrie*. 20 mars 1928.
- MARFAN et M^{me} ODIER-DOLLFUS. — Sur le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Académie de Médecine*. 9 avril 1929.
- MATHIEU et M^{me} FELDZER. — Traitement des anémies des nourrissons par les rayons ultraviolets. *Soc. de Pédiatrie*. 20 janvier 1925.
- MOURIQUAND, BERNHEIM et PUIG. — La fixation du calcium au moyen de l'ergostérine irradiée. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*. 26 juin 1928.
- MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et M^{lle} SCHOEN. — Recherches sur les fixateurs du calcium. *La Presse Médicale*. 18 février 1928.
- MOURIQUAND, LEULIER et M^{lle} SCHOEN. — Lait irradié et rachitisme. *Le Lait*. Février-mars 1928.
- NOBÉCOURT. — Les anémies des nourrissons hérédosyphilitiques. *La Clinique*. Décembre 1925.
- NOBÉCOURT. — L'anémie scorbutique de la première enfance. L'avitaminose C. *Le Concours Médical*. 23 octobre 1927.
- PICHON. — Les causes du rachitisme d'après quelques travaux anglo-saxons récents. *Paris Médical*. 30 décembre 1922.
- PRETET et KAPLAN. — Trois cas de rachitisme traités par l'ergostérine irradiée. *Soc. de Pédiatrie*. 19 juin 1928.
- M^{lle} PRIEUR. — Contribution à l'étude de l'action de l'ergostérine irradiée dans le traitement du rachitisme et de la tétanie. Thèse de Paris. 1929.
- RÉMON, SOULA et CAUQUIL. — Rate et rachitisme. *Académie de Médecine*. 10 juillet 1928.
- RIST et GUILLEMOT. — De l'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. 9 novembre 1906.
- RIVET. — Traité Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix. Article Anémies de l'Enfance. 1922.
- ROHMER et KLEIN. — Sur l'anémie des enfants rachitiques. Communication au IV^e Congrès des Pédiatres de langue française. Paris. 1924.
- ROHMER et WORINGER. — L'instabilité de l'équilibre minéral, lésion fondamentale du rachitisme. IV^e Congrès des Pédiatres de langue française. Paris 1924.
- ROHMER, WORINGER et M^{lle} ANDERSEN. — Le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Soc. de Pédiatrie*. 20 mars 1928.
- ROHMER, WORINGER et M^{lle} ANDERSEN. — Le traitement du rachitisme et de

- la tétanie par l'ergostérine irradiée. *Revue Française de Pédiatrie*. Août 1928.
- SPILLMANN. — Le rachitisme. Thèse de Nancy. 1900.
- SPILLMANN. — Traité Vidal, Roger, Teissier. Article Rachitisme. 1924.
- TIXIER. — Les rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse. Thèse de Paris. 1906.
- TIXIER. — Rapport sur les anémies des nourrissons. Congrès de l'Association Internationale de Pédiatrie. Paris. 1912.
- TIXIER. — Les rayons ultraviolets en médecine infantile. *Clinique et Laboratoire*. 20 novembre 1927.
- VERNET. — La formule hémoleucocytaire du nouveau-né et du nourrisson. Thèse de Montpellier. 1904.
- P.-E. WEILL et M. BLOCH. — Précis de Pathologie Médicale. Tome V. Maladies du sang et des organes hématopoiétiques. 1926.
- WEILL et DUFOURT. — Considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie des anémies du premier âge. *Arch. de Méd. des Enfants*. 1921.
- WEILL et MOURIQUAND. — Précis de Médecine Infantile. 4^e édition. 1928.
- WIELAND. — Aus der Bestrahlungstherapie der Rachitis. Réunion allemande de la Soc. de Pédiatrie. 16 septembre 1926; et *Monatsschrift für Kinderheilkunde*. Décembre 1926.
- WIELAND. — Direkte und indirekte Lichttherapie der Rachitis. Die rachitische Anämie. *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*. N° 8. 1927.
- WIELAND. — L'héliothérapie artificielle indirecte (aliments irradiés, vitastérine, ergostérine irradiée) chez les rachitiques. Communication à la Réunion Pédiatrique de Strasbourg du 17 novembre 1928. *Revue Française de Pédiatrie*. Décembre 1928.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I	
RAPPEL SOMMAIRE DE L'HÉMATOLOGIE DU NOURRISSON NORMAL	11
CHAPITRE II	
OBSERVATIONS	14
A. Observations de 10 enfants rachitiques non suivis ou non traités.	14
B. Observations de 30 enfants rachitiques traités par une seule médication ou par plusieurs médications employées successivement.	20
a) Observations de 3 enfants traités par la stimulation externe, le phosphate tricalcique et l'adrénaline	20
b) Observations de 5 enfants traités par les rayons ultra-violets.	22
c) Observations de 3 enfants traités par le lait sec irradié.	26
d) Observations de 6 enfants traités par l'ergostérine irradiée.	29
e) Observations de 3 enfants traités par le fer.	33
f) Observations de 2 enfants traités par une médication antisiphilitique	36
g) Observations de 2 enfants traités pour une affection évoluant simultanément avec le rachitisme	39
h) Observations de 6 enfants traités par plusieurs médications employées successivement	40
C. Observations de 10 enfants traités par plusieurs médications employées simultanément	45
CHAPITRE III	
ETUDE CLINIQUE ET HÉMATOLOGIQUE DE L'ANÉMIE DES RACHITIQUES.	51
Etudes antérieures sur l'anémie des rachitiques.	51
Recherches personnelles et étude d'ensemble de l'anémie des rachitiques	60
CHAPITRE IV	
ETUDE THÉRAPEUTIQUE DE L'ANÉMIE DES RACHITIQUES.	66
Traitements du rachitisme	66
1. Traitements classiques	66
2. Traitements actuels	68
Traitements de l'anémie	73
Traitements dirigés contre la cause même du rachitisme.	77
Traitements associés	78

CHAPITRE V

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE L'ANÉMIE DES RACHITIQUES. — LES RAPPORTS DE L'ANÉMIE ET DU RACHITISME	80
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	91

